LII

#SENR2024

Reunión Anual

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEURORRADIOLOGÍA

7 - 9 de noviembre de 2024 • SAN SEBASTIÁN

SEDE: Hotel Barceló Costa Vasca

S.E.N.R
Sociedad Española de Neurorradiología

Diagnóstico por imagen y etiología de los microsangrados crónicos cerebrales

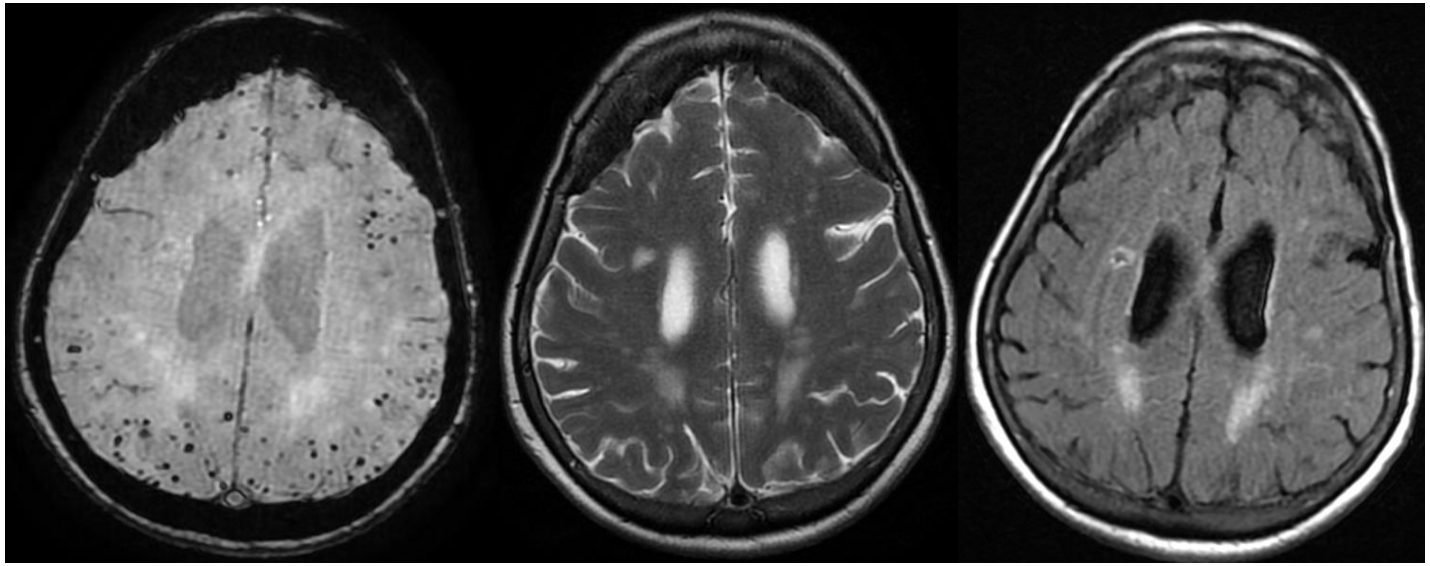
Dra. Beatriz Asenjo García

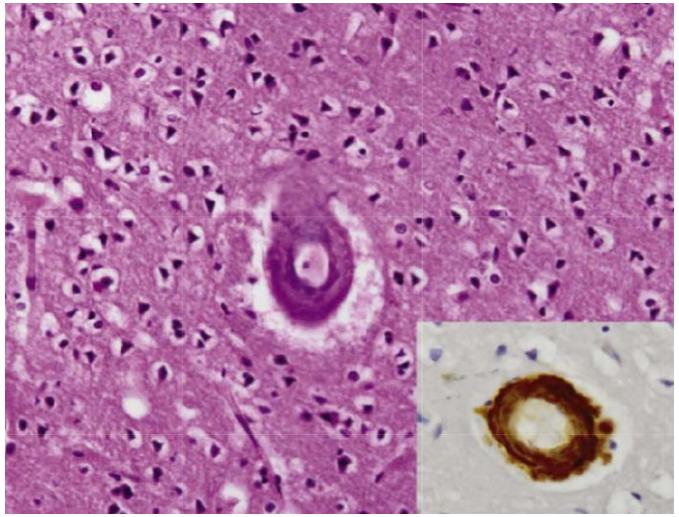
Servicio de Radiología. Hospital Regional Universitario de Málaga

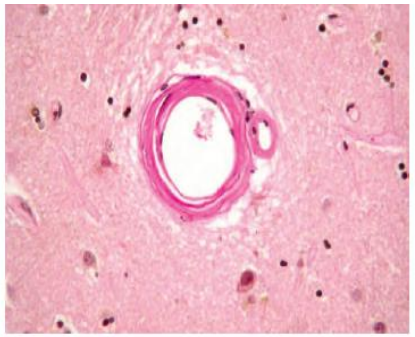
Avd. Carlos Haya, s/n

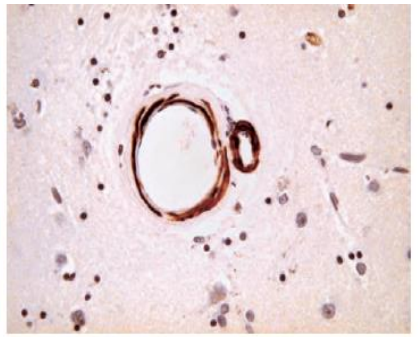
DEFINICIÓN

Las microhemorragias cerebrales (MHC) son pequeños focos hipointensos (de 2-10 mm) detectados en las secuencias de susceptibilidad (SWI) o eco de gradiente T2 (T2*), que histológicamente corresponden a acúmulos perivasculares de hemosiderina en el interior de los macrófagos.









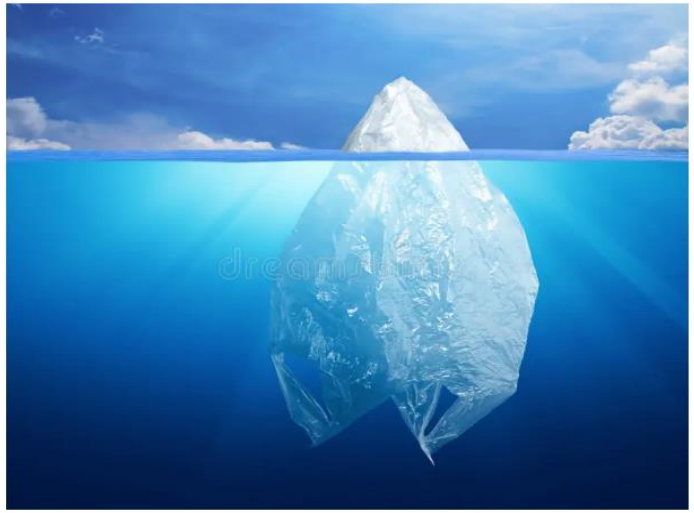
CRITERIOS IDENTIFICACIÓN MHC *

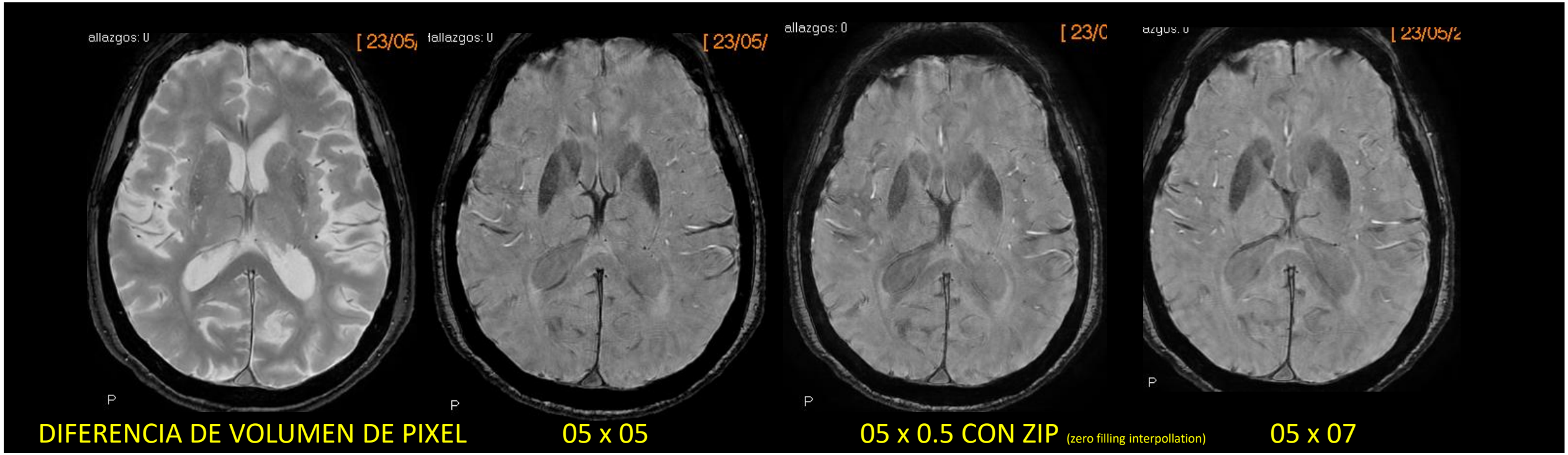
1. “NEGRAS” o hipointensas en secuencias T2*/SWI en RM
2. Efecto “blooming” (florecen) en T2*/SWI con respecto a otras secuencias
3. Ausencia hiperintensidad en secuencias T1
4. Morfología redondeada u ovoidea (no lineal)
5. Imprescindible diferenciar de simuladores en RM como vasos cerebrales, calcio, depósito de hierro, cavernoma

*Modificado de Cerebral microbleeds: A field guide to their detection and interpretation. Grenberg 2009, Lancet Neurol

PROTOCOLO RM DETECCIÓN MICROHEMORRAGIAS

- Imagen de susceptibilidad (SWI) > T2*
- Alto campo > Bajo campo
- SWI: Resolución 0.5x0.5x2mm (NO > 0.5x1x2mm)
  - → >0,25mm



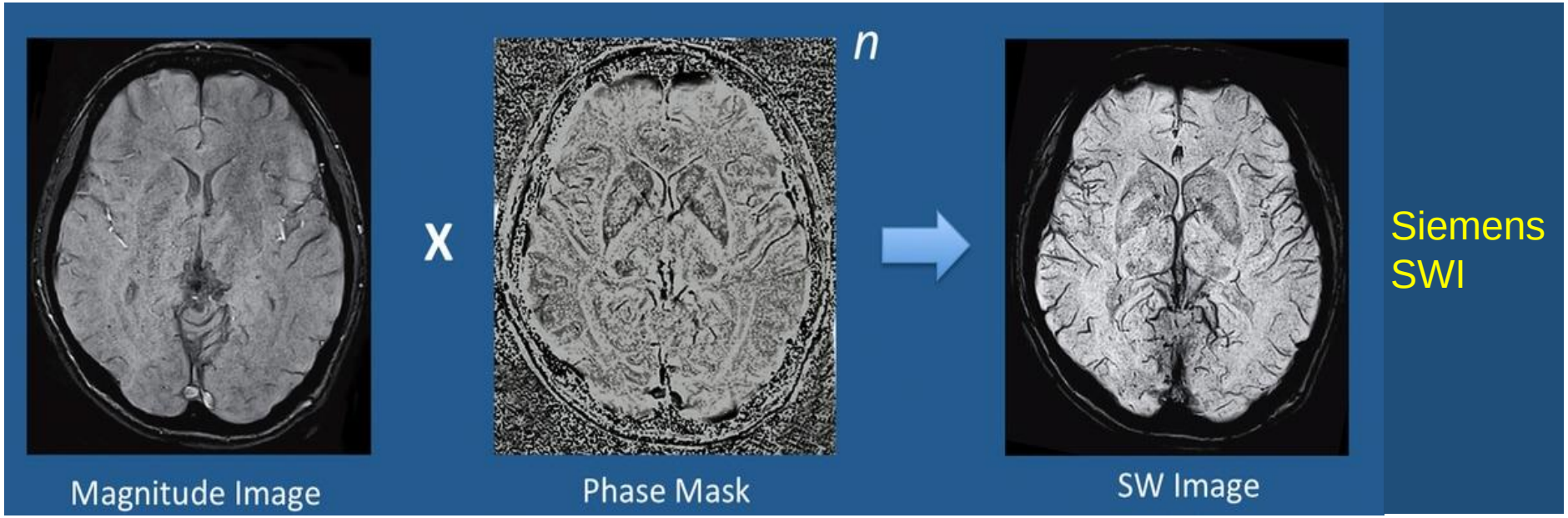


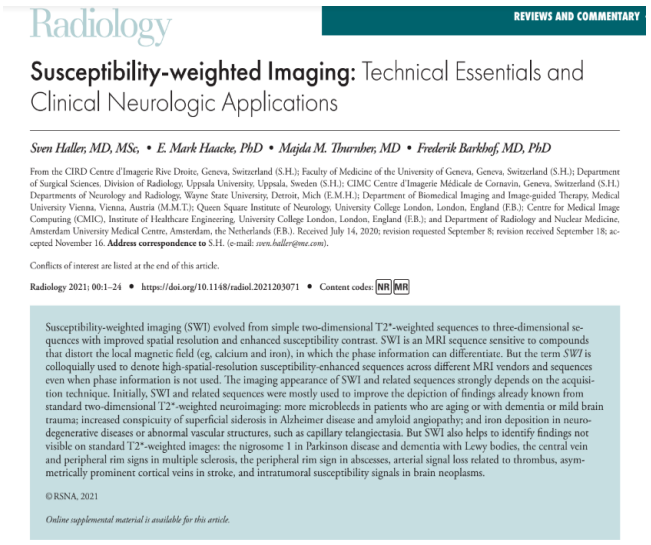
PROTOCOLO RM DETECCIÓN MICROHEMORRAGIAS

SWI → Magnitud
SWI → Fase

Postproceso

Diferencias entre compañías





Radiology

REVIEWS AND COMMENTARY

Susceptibility-weighted Imaging: Technical Essentials and Clinical Neurologic Applications

Sven Haller, MD, MSc, • E. Mark Haacke, PhD • Majda M. Thurnher, MD • Frederik Barkhof, MD, PhD

From the CIRD Centre d'Imagerie Rive Droite, Geneva, Switzerland (S.H.); Faculty of Medicine of the University of Geneva, Geneva, Switzerland (S.H.); Department of Surgical Sciences, Division of Radiology, Uppsala University, Uppsala, Sweden (S.H.); CIMC Centre d'Imagerie Médicale de Cornavin, Geneva, Switzerland (S.H.) Departments of Neurology and Radiology, Wayne State University, Detroit, Mich (E.M.H.); Department of Biomedical Imaging and Image-guided Therapy, Medical University Vienna, Vienna, Austria (M.M.T.); Queen Square Institute of Neurology, University College London, London, England (F.B.); Centre for Medical Image Computing (CMIC), Institute of Healthcare Engineering, University College London, London, England (F.B.); and Department of Radiology and Nuclear Medicine, Amsterdam University Medical Centre, Amsterdam, the Netherlands (F.B.). Received July 14, 2020; revision requested September 8; revision received September 18; accepted November 16. **Address correspondence to** S.H. (e-mail: *sven.haller@me.com*).

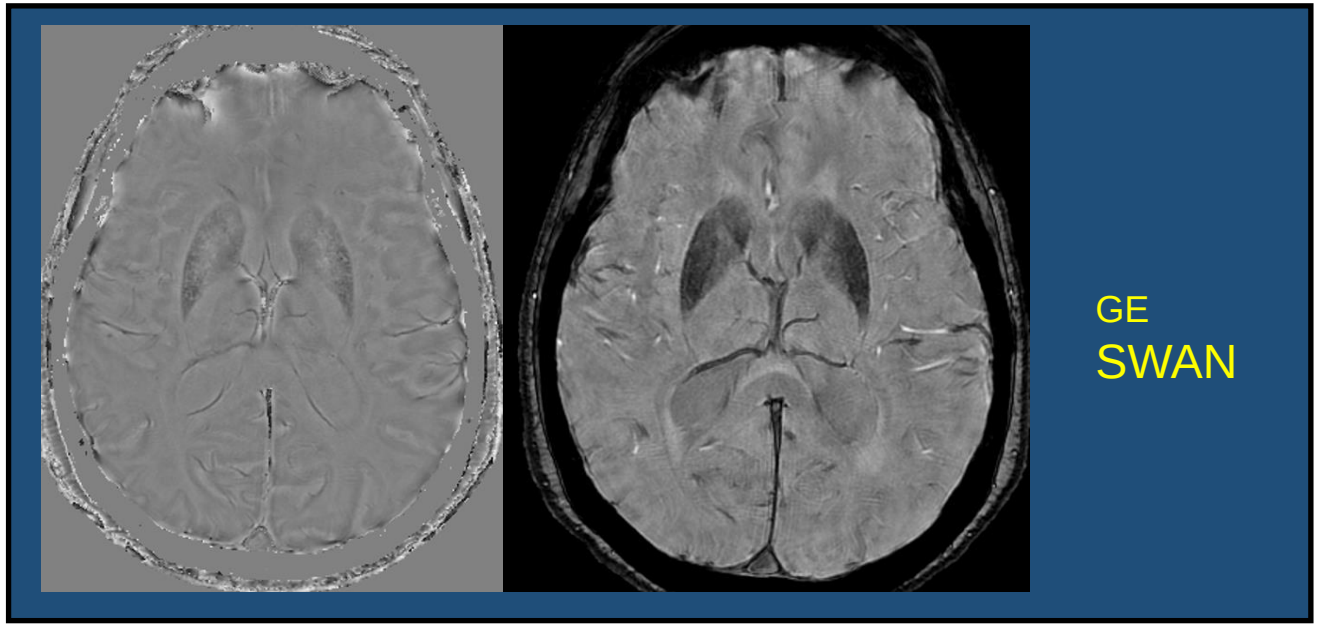
Conflicts of interest are listed at the end of this article.

Radiology 2021; 00:1–24 • https://doi.org/10.1148/radiol.2021203071 • Content codes: NR MR

Susceptibility-weighted imaging (SWI) evolved from simple two-dimensional T2*-weighted sequences to three-dimensional sequences with improved spatial resolution and enhanced susceptibility contrast. SWI is an MRI sequence sensitive to compounds that distort the local magnetic field (eg, calcium and iron), in which the phase information can differentiate. But the term *SWI* is colloquially used to denote high-spatial-resolution susceptibility-enhanced sequences across different MRI vendors and sequences even when phase information is not used. The imaging appearance of SWI and related sequences strongly depends on the acquisition technique. Initially, SWI and related sequences were mostly used to improve the depiction of findings already known from standard two-dimensional T2*-weighted neuroimaging: more microbleeds in patients who are aging or with dementia or mild brain trauma; increased conspicuity of superficial siderosis in Alzheimer disease and amyloid angiopathy; and iron deposition in neurodegenerative diseases or abnormal vascular structures, such as capillary telangiectasia. But SWI also helps to identify findings not visible on standard T2*-weighted images: the nigrosome 1 in Parkinson disease and dementia with Lewy bodies, the central vein and peripheral rim signs in multiple sclerosis, the peripheral rim sign in abscesses, arterial signal loss related to thrombus, asymmetrically prominent cortical veins in stroke, and intratumoral susceptibility signals in brain neoplasms.

©RSNA, 2021

Online supplemental material is available for this article.



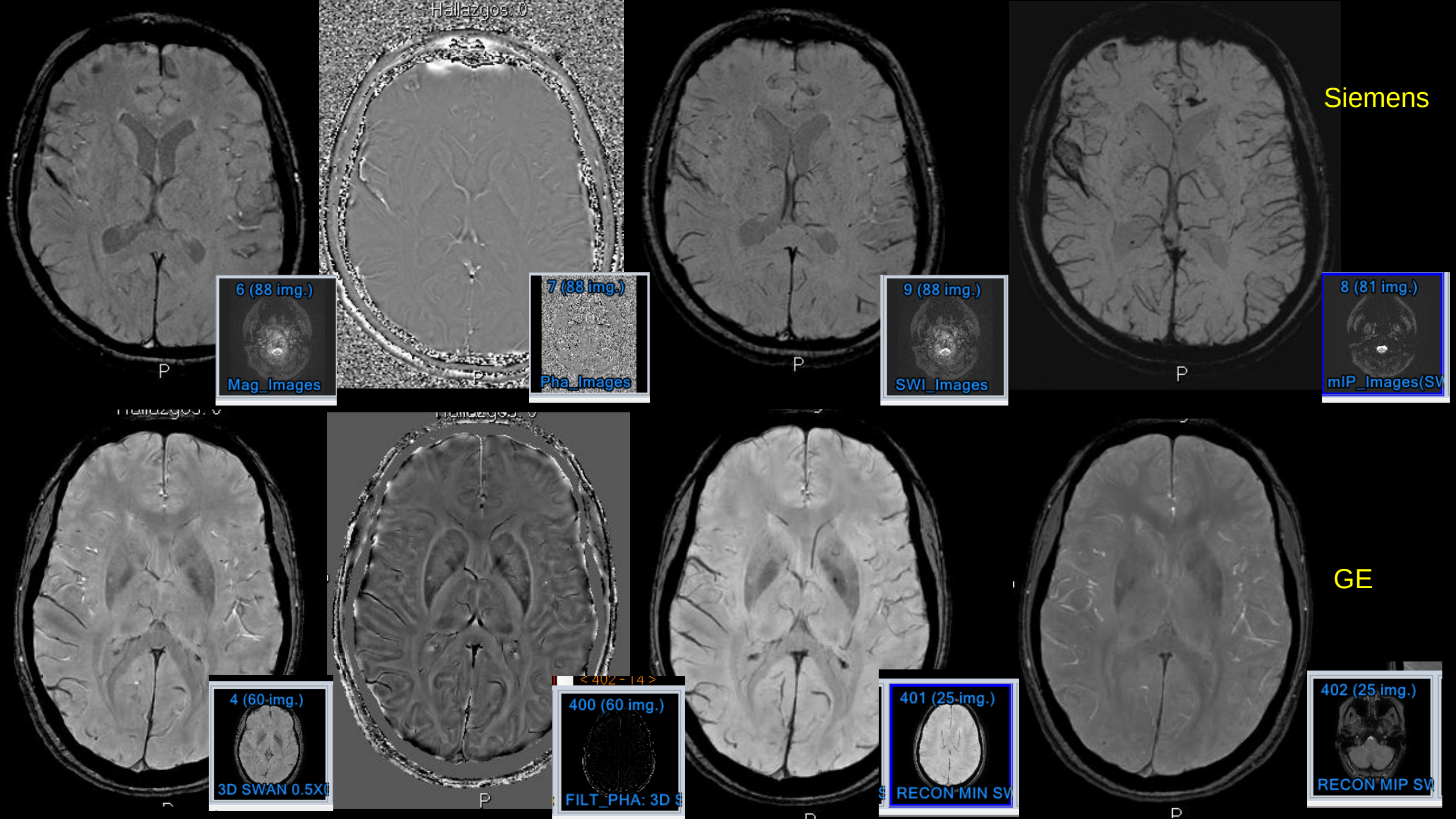

Siemens
6 (88 img.)
Mag_Images
7 (88 img.)
Pha_Images
9 (88 img.)
SWI_Images
8 (81 img.)
mIP_Images(SW
GE
4 (60 img.)
3D SWAN 0.5X
400 (60 img.)
FILT_PHA: 3D S
401 (25 img.)
RECON MIN SW
402 (25 img.)
RECON MIP SW

IMAGEN DE MAGNITUD Y FASE. DIFERENCIACIÓN CALCIO (DIAMAGNÉTICO) DE SANGRE (PARAMAGNÉTICO)

SISTEMAS “LEFT-HANDED”

La fase de un material paramagnético es brillante y el diamagnético es negro

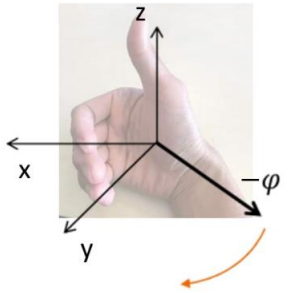
P. e. Siemens

SISTEMAS “RIGHT-HANDED

La fase de un material paramagnético es oscuro/negro y el diamagnético es brillante

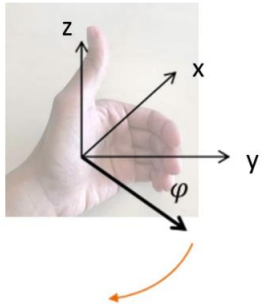
P. e. GE, Philips

Right-handed

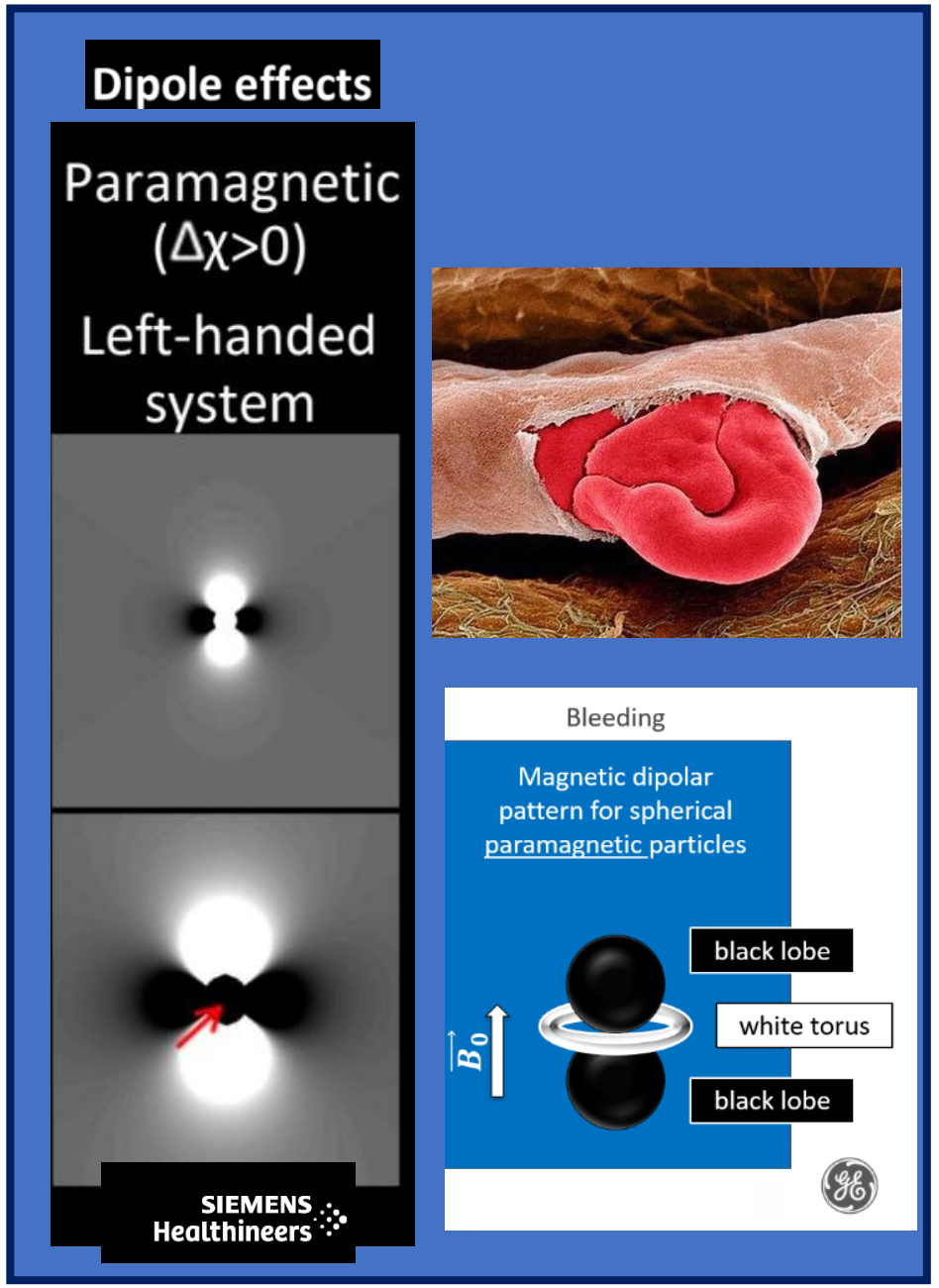


$M(t)=M(0)e^{-i\gamma\Delta Bt}$

Left-handed



$M(t)=M(0)e^{i\gamma\Delta Bt}$



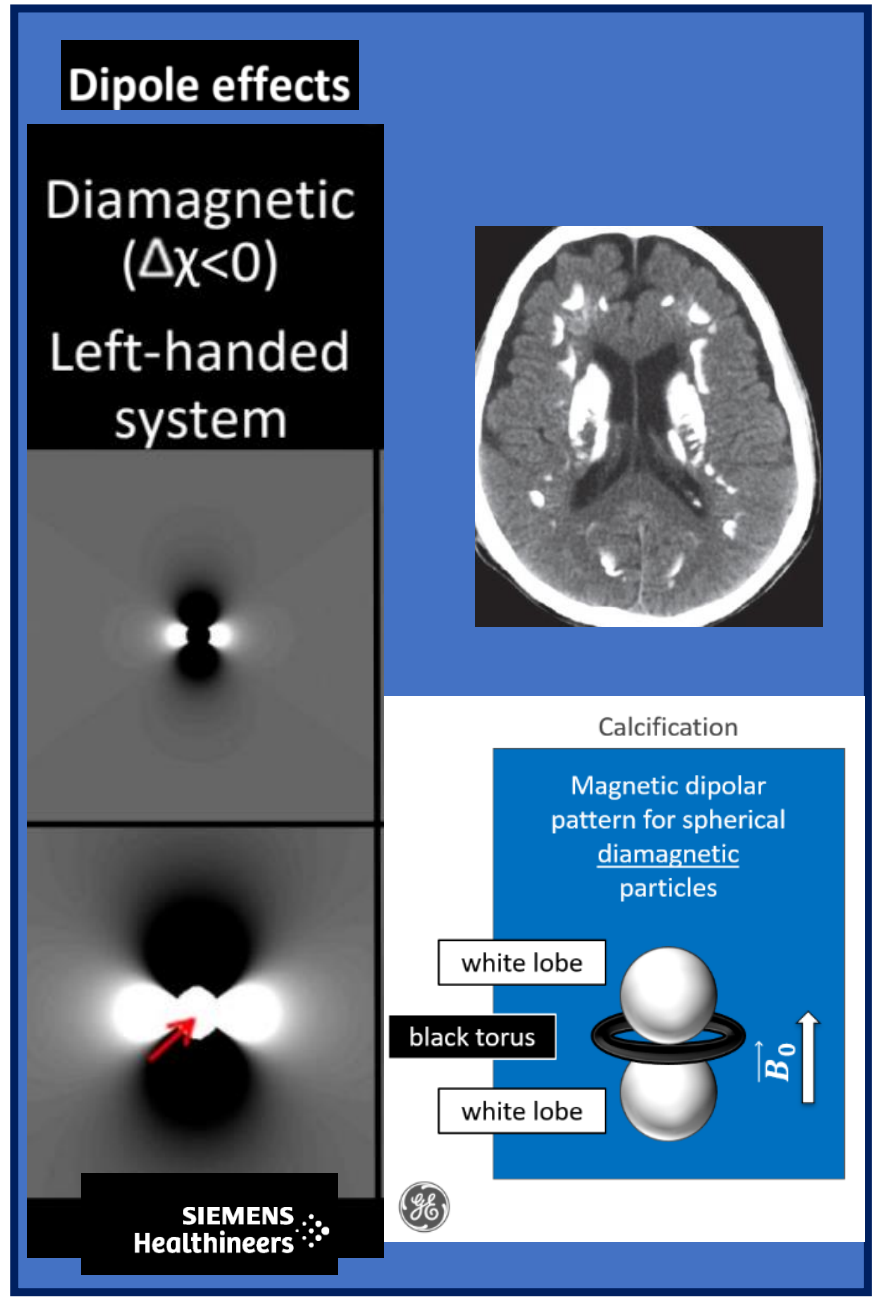
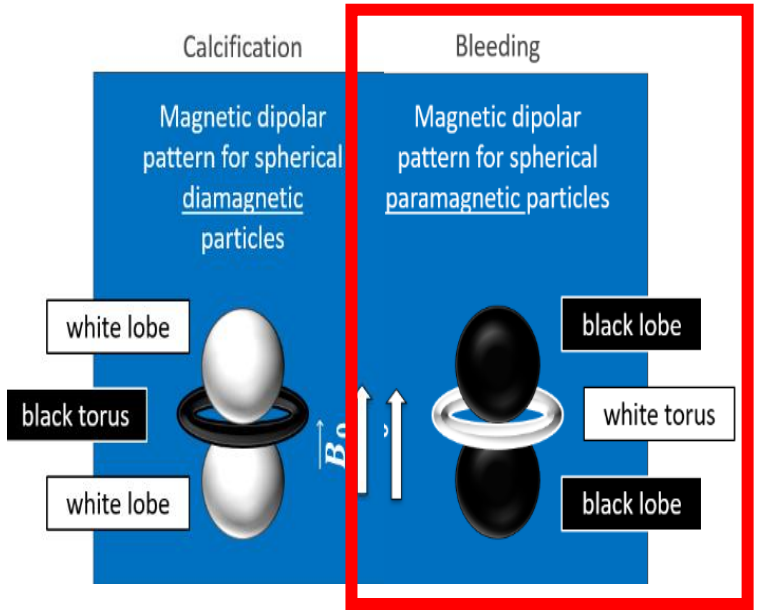
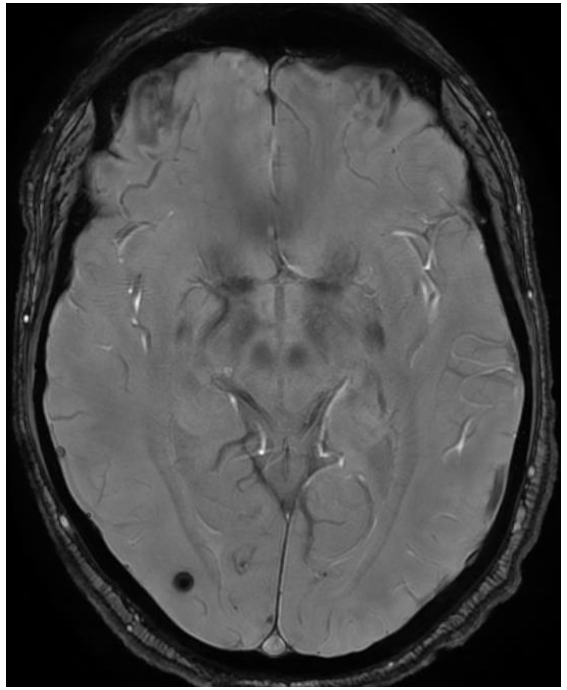
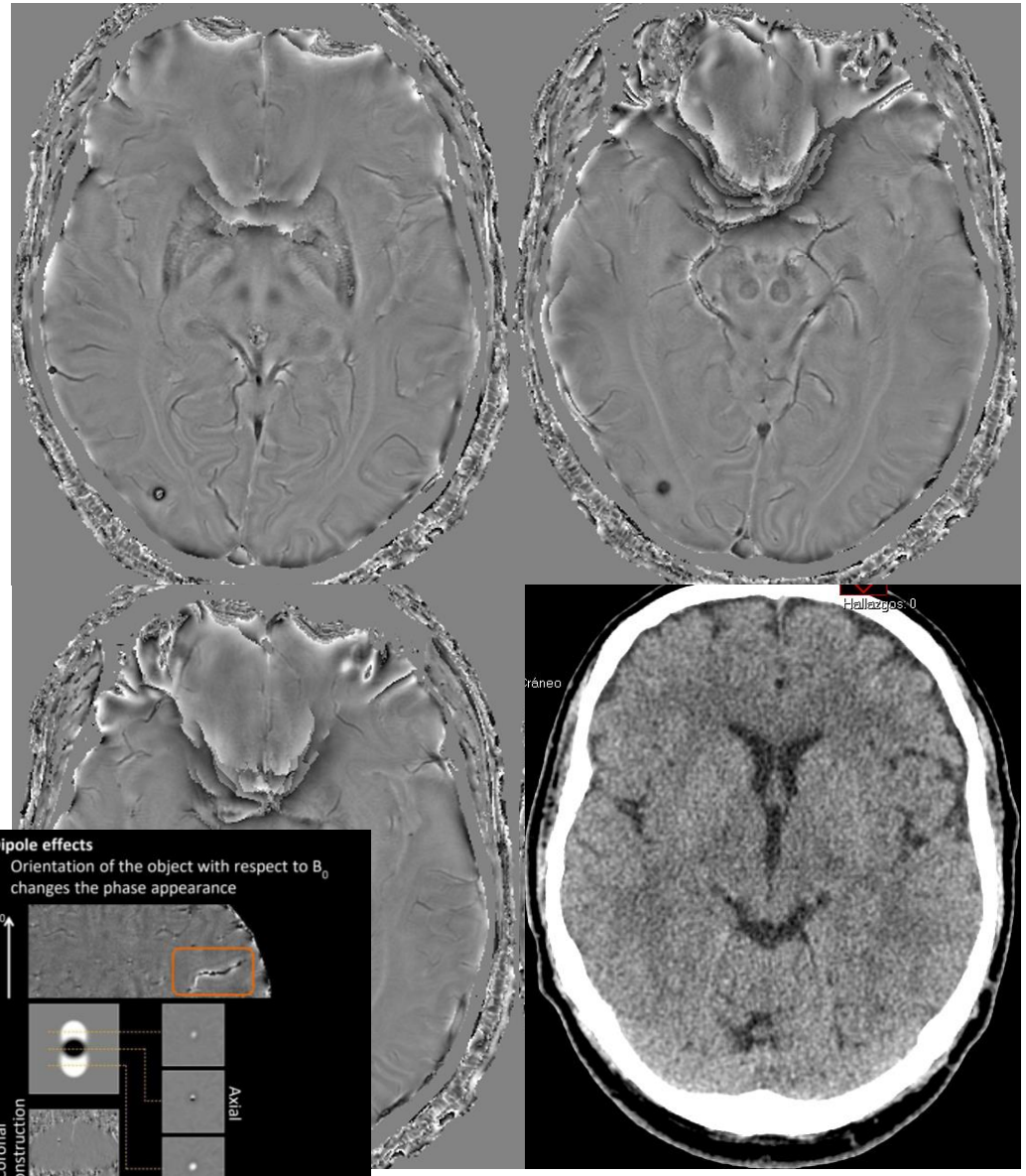
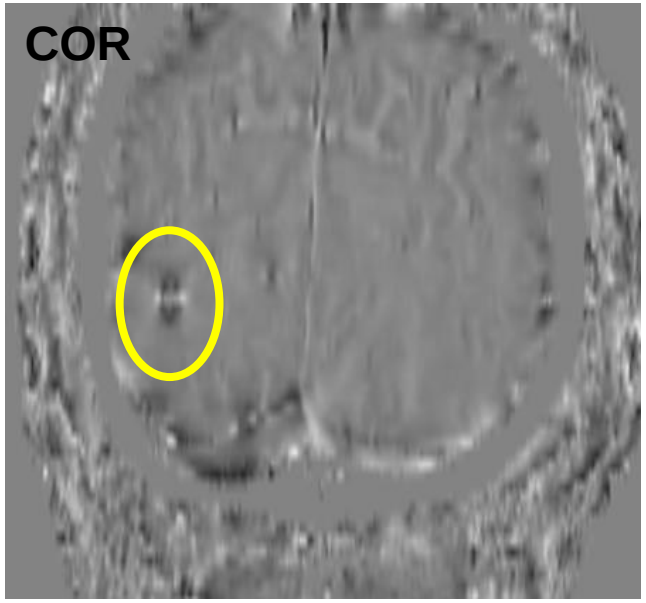


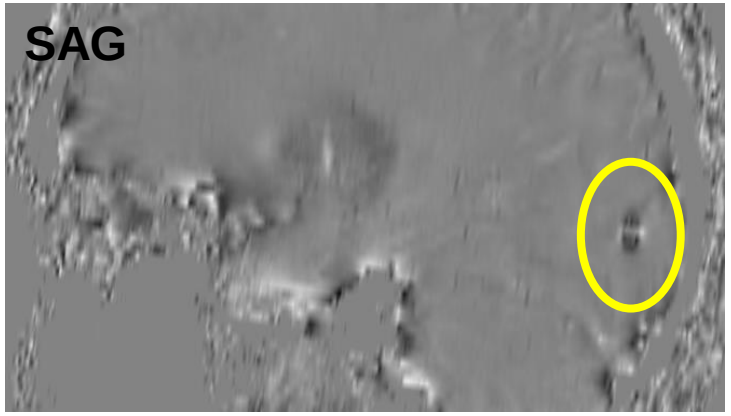
IMAGEN DE MAGNITUD Y FASE. DIFERENCIACIÓN CALCIO (DIAMAGNÉTICO) DE SANGRE (PARAMAGNÉTICO)











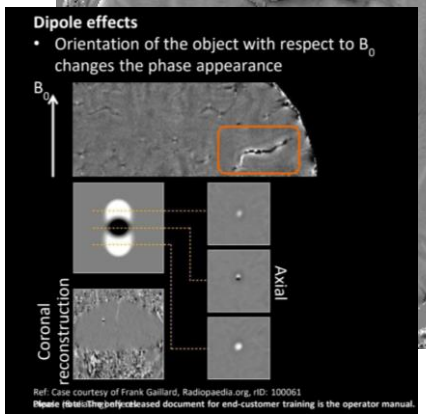
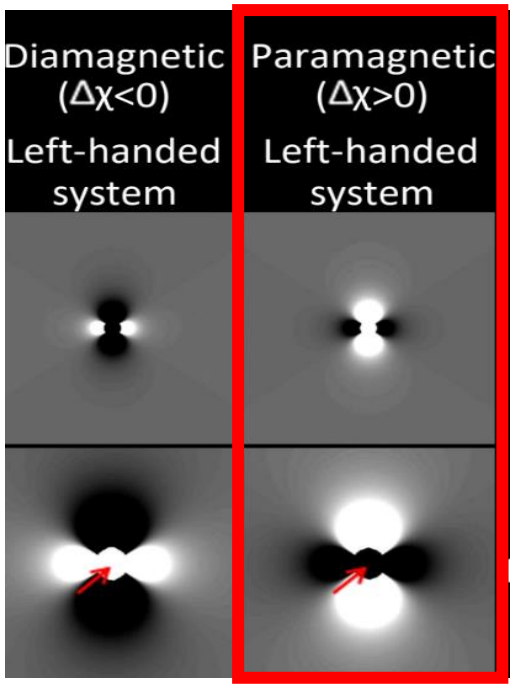
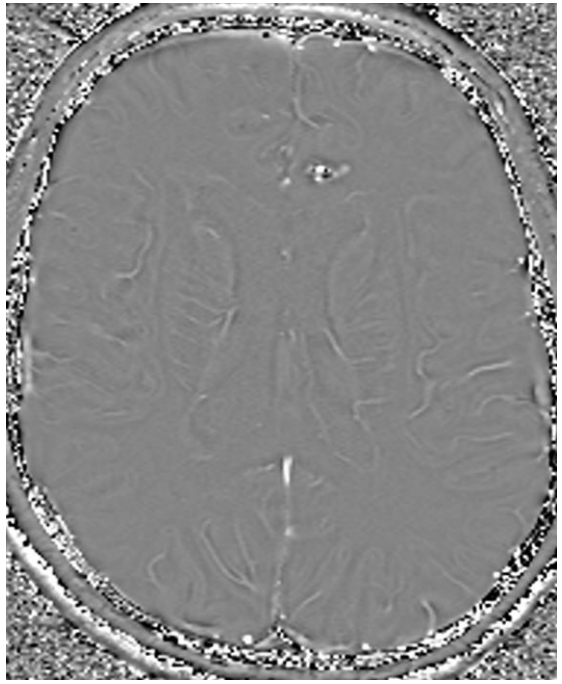
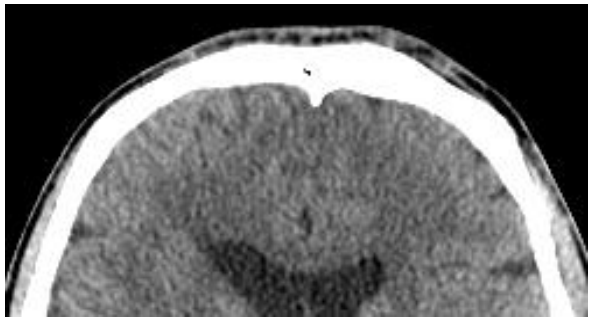
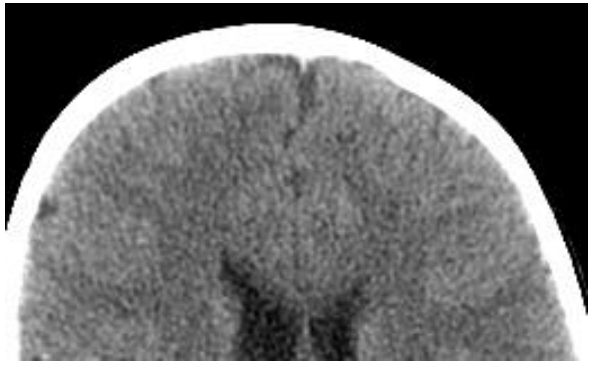


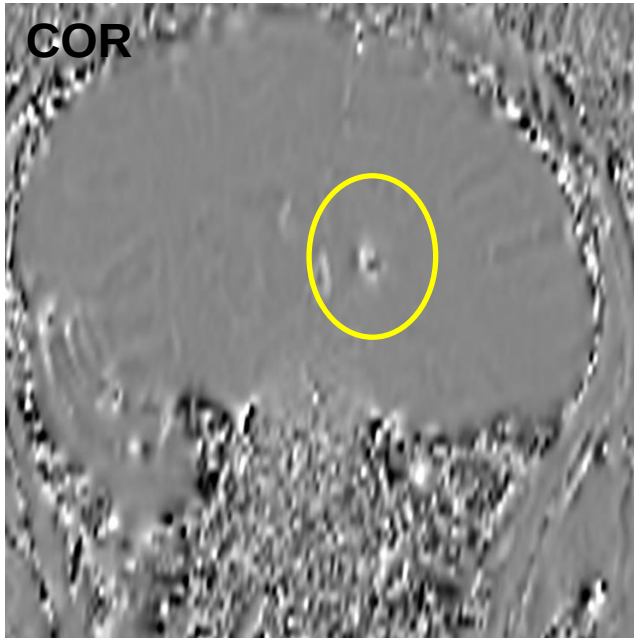
IMAGEN DE MAGNITUD Y FASE. DIFERENCIACIÓN CALCIO (DIAMAGNÉTICO) DE SANGRE (PARAMAGNÉTICO)











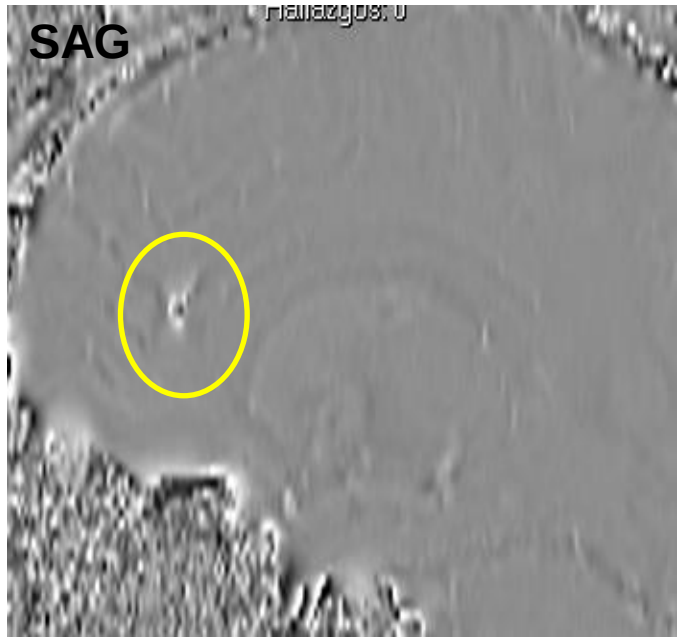
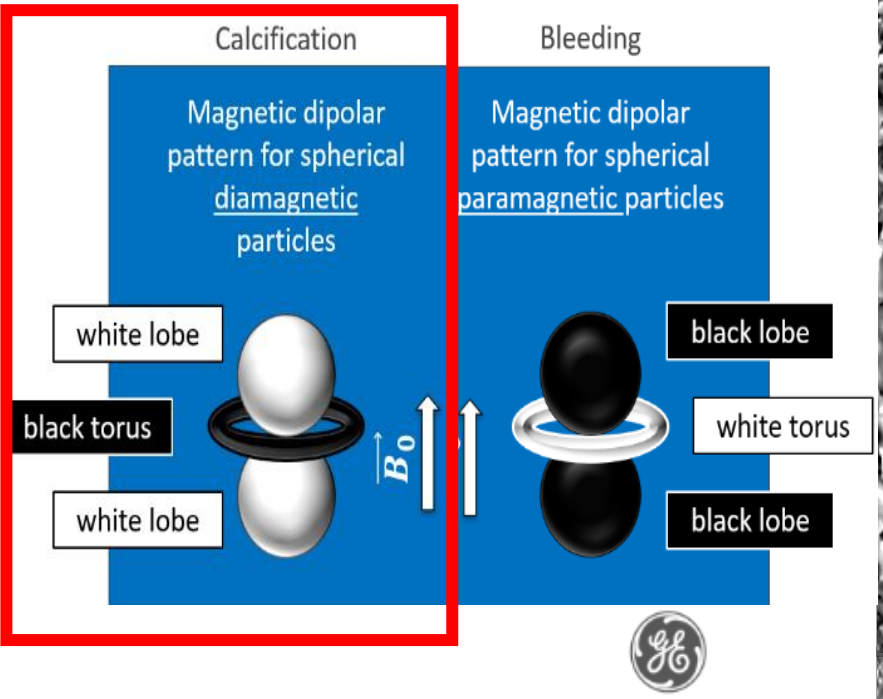
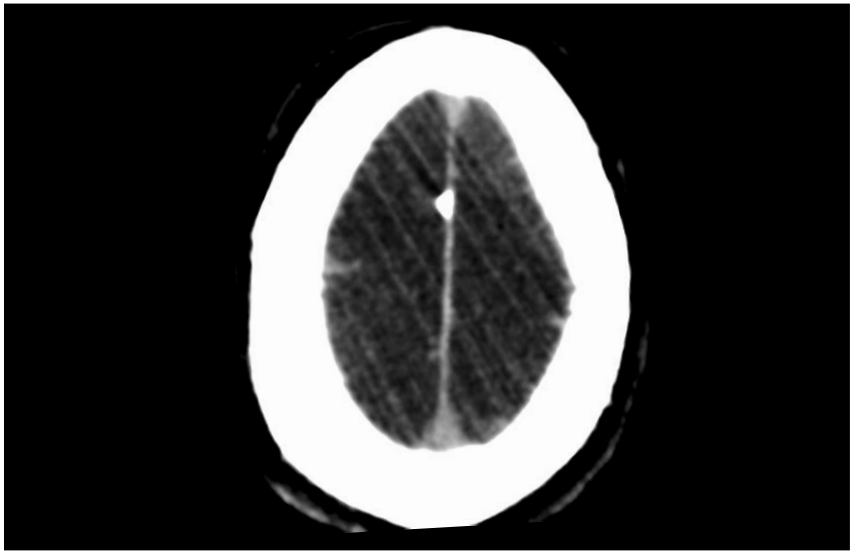
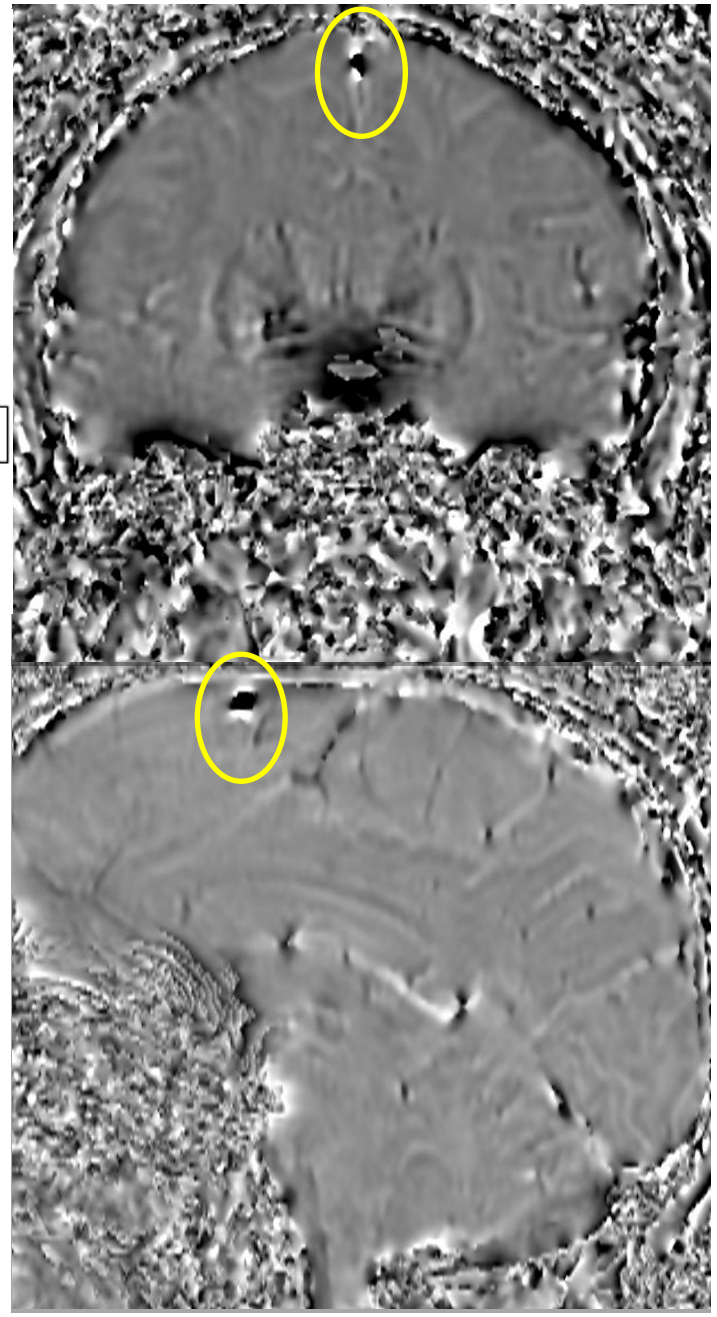
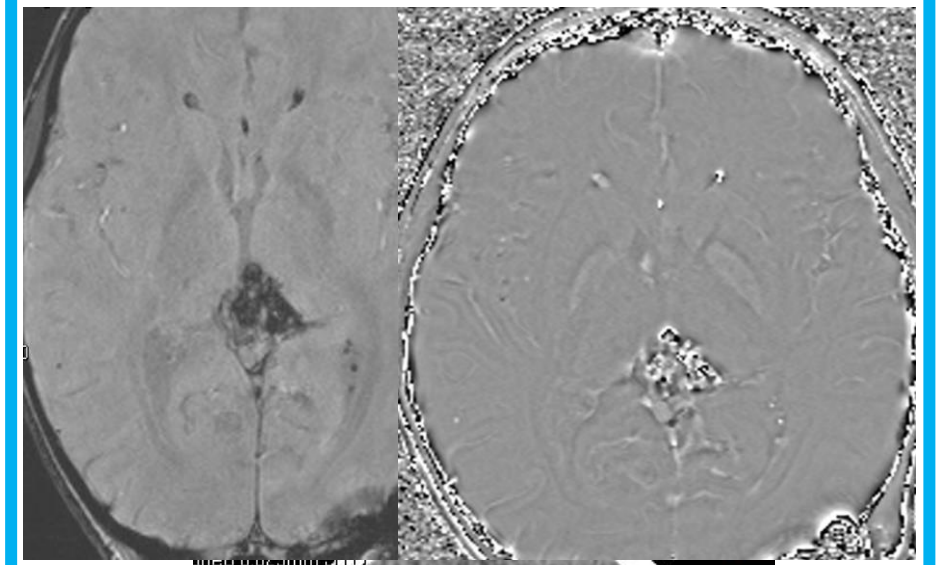


IMAGEN DE MAGNITUD Y FASE. DIFERENCIACIÓN CALCIO (DIAMAGNÉTICO) DE SANGRE (PARAMAGNÉTICO)



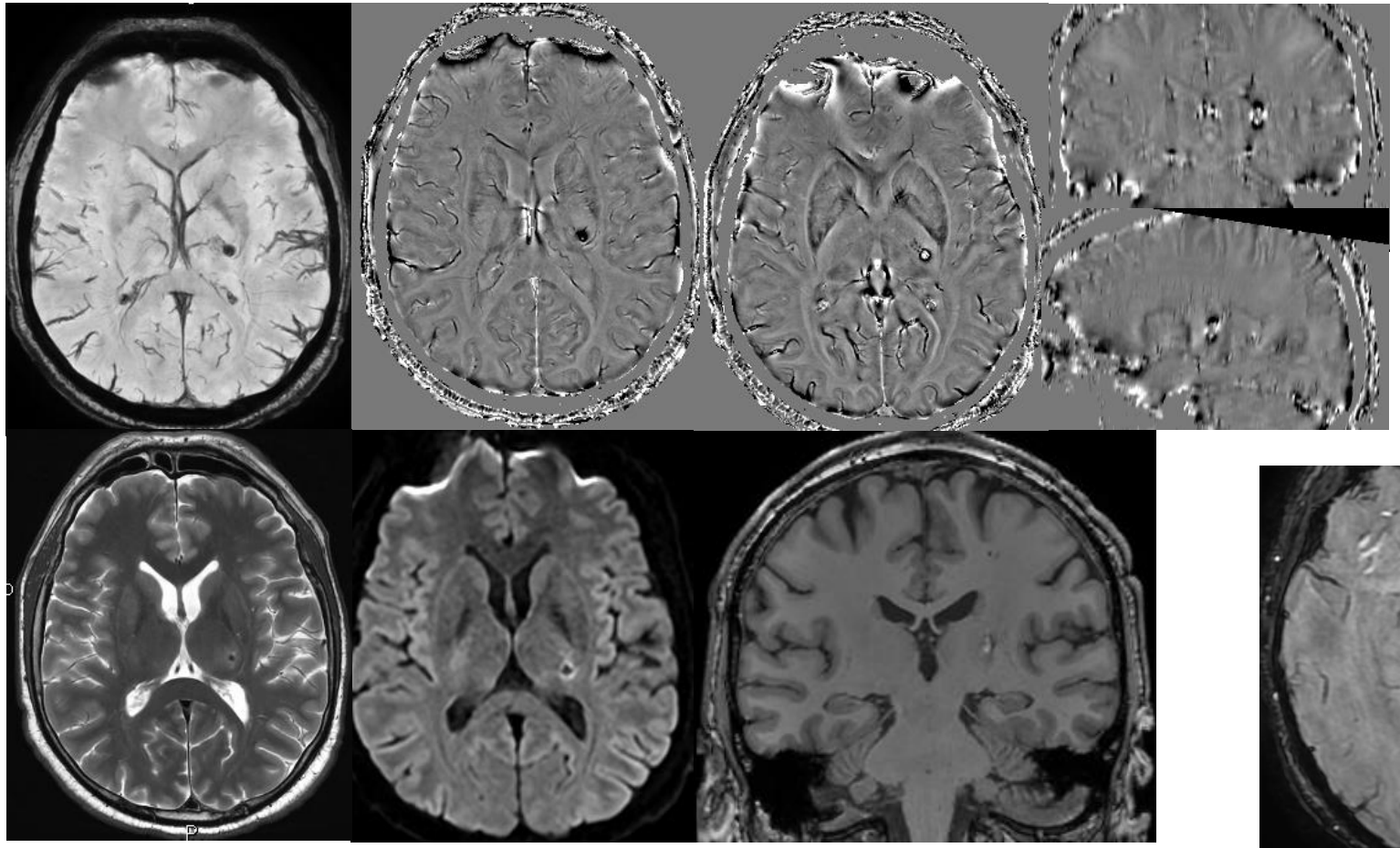


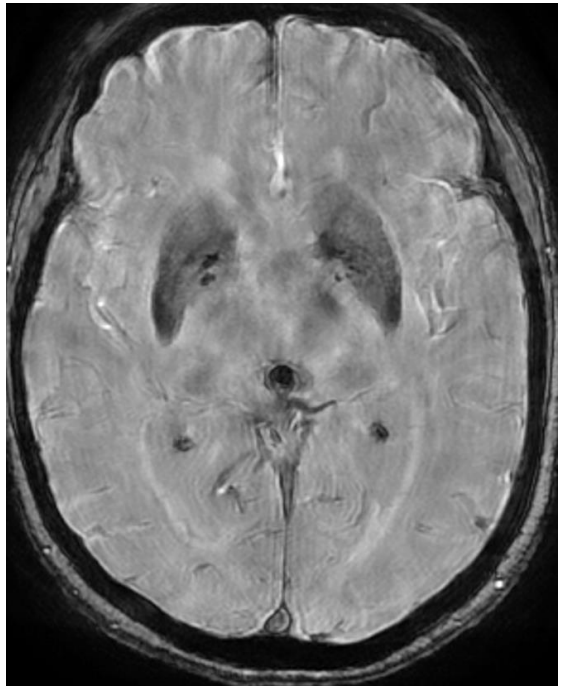




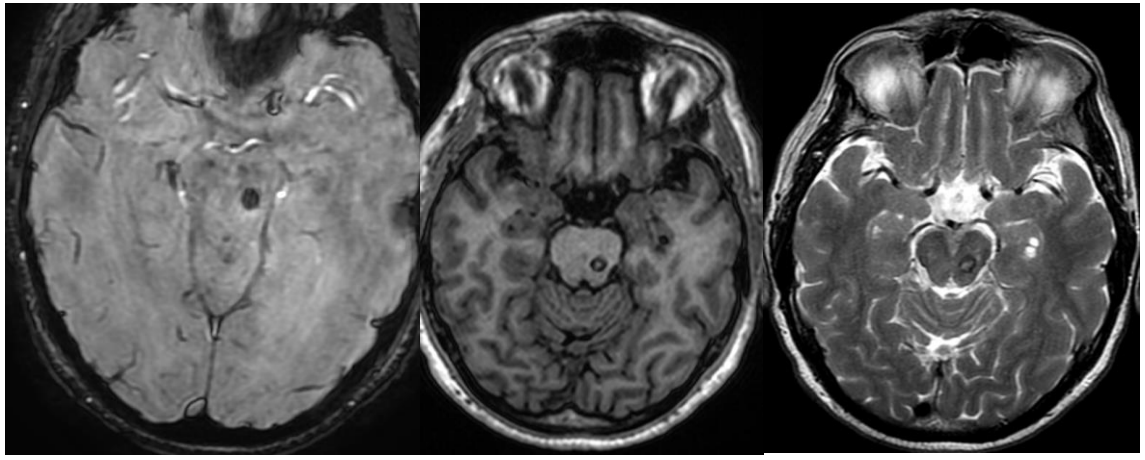
SIMULADORES DE MICROHEMORRAGIAS

CAVERNOMAS: REVISAR
**HIPERINTENSIDADES ESPECIALMENTE EN T1
**ANILLO HIPOINTENSO T2

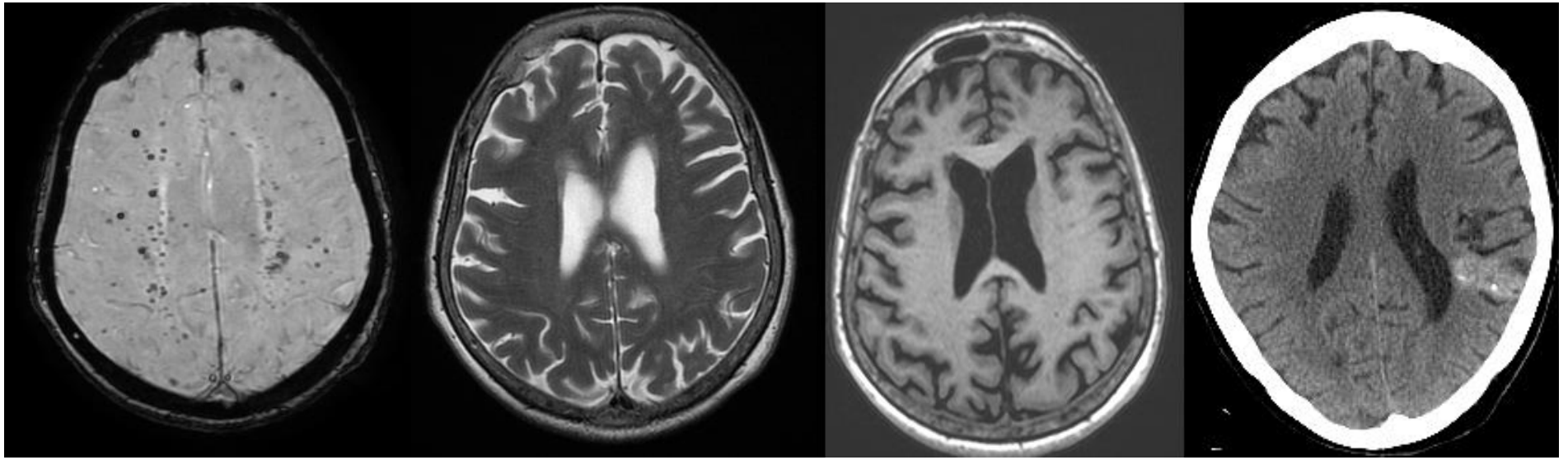




DEPÓSITOS DE HIERRO EN LOS GANGLIOS DE LA BASE: LOCALIZACIÓN



SIMULADORES DE MICROHEMORRAGIAS



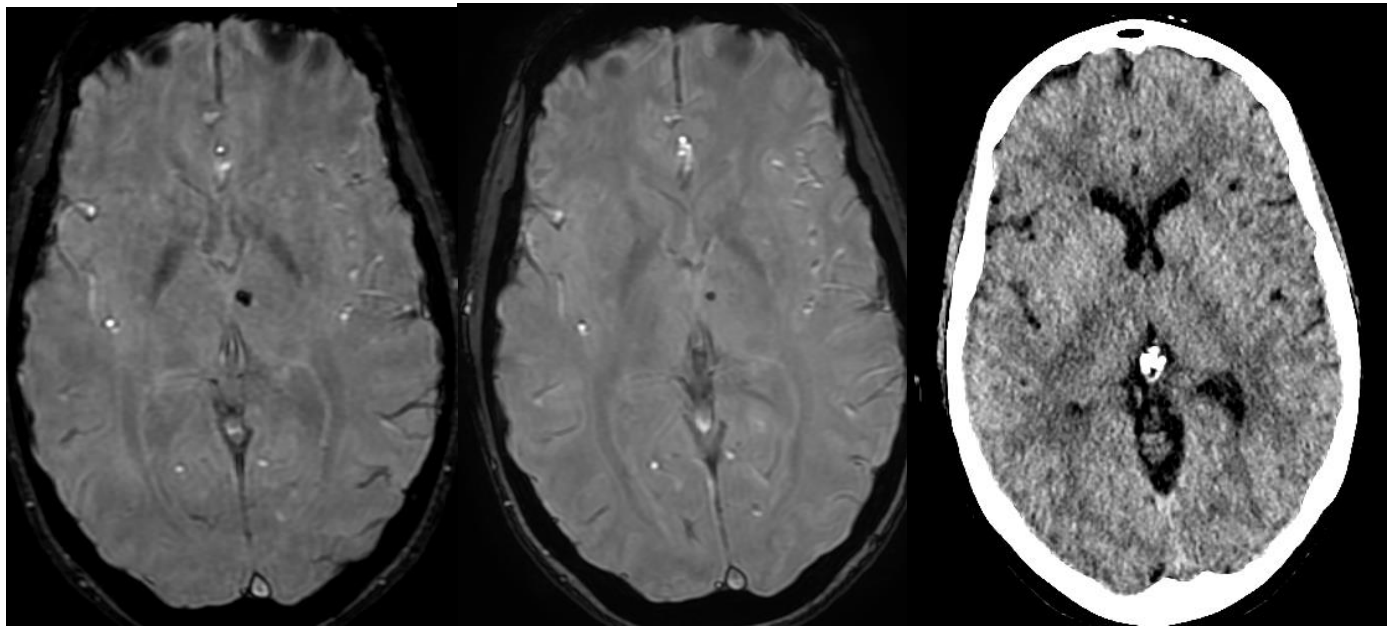
CAVERNOMATOSIS

EN LA CAVERNOMATOSIS FAMILIAR LAS LESIONES DE MAYOR TAMAÑO PUEDEN PRESENTAR CARACTERÍSTICAS TÍPICAS EN IMAGEN DE CAVERNOMA (MORFOLOGÍA EN PALOMITA, HIPERINTENSIDAD EN T1, CALCIFICACIONES EN CT…). ASOCIACIÓN CON ANOMALÍAS VENOSAS DEL DESARROLLO

MICROHEMORRAGIA ÚNICA

≠

MICROCAVERNOMA TIPO IV



MICROHEMORRAGIAS. ETIOLOGÍA

Type:	Description:	Associated Diseases:
Type I	Arteriosclerosis-related CSVD	• Hypertension • Diabetes
Type II	Amyloid-related CSVD	• AD • Down's syndrome
Type III	Genetic CSVD (distinct from amyloid angiopathy)	• Fabry's disease • CADASIL • CARASIL • MELAS • Small vessel disease with COL4A1 mutation • Retinal vasculopathy with leukodystrophy with TREX1 mutation • Hereditary multi-infarct dementia of Swedish type
Type IV	Inflammatory/immunologically mediated CSVD	• Systematic Vasculitis: ○ IgA vasculitis ○ Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis ○ Granulomatosis with polyangiitis ○ Cryoglobulinemic vasculitis ○ Cutaneous leukocytoclastic ○ Microscopic polyangiitis • Primary Central Nervous System Vasculitis • Vasculitis secondary to CNS infections tuberculosis, syphilis, HIV, leptospirosis • Vasculitis Secondary to Connective Tissue Disorders (SLE, scleroderma, rheumatoid vasculitis, dermatomyositis, Sjogren's syndrome)
Type V	Venous collagenosis	
Type VI	Other CVSD	• Post radiation CVSD • Non-amyloid microvessel degeneration in AD

Litak et al. Cerebral small vessel disease. International Journal of molecular sciences, 2020

Enfermedad/cuadro clínico	Hallazgos/utilidad de secuencia SWI
Angiopatía amiloide	- Microhemorragias de distribución lobar y subcortical - Hemorragia subaracnoidea - Siderosis superficial
Microangiopatía hipertensiva	Microhemorragias de distribución central
Lesión axonal difusa	- Microhemorragias en cuerpo calloso, - Microhemorragias en unión sustancia gris – sustancia blanca - Microhemorragias en tronco del encéfalo
Malformación cavernomatosa cerebral	Detección de pequeños cavernomas no visibles en otras secuencias (subgrupo IV clasificación de Zabramski)
Endocarditis	Microhemorragias corticales
Paciente crítico	- Microhemorragias yuxta-corticales - Microhemorragias en cuerpo calloso - Microhemorragias en tálamo
Vasculitis	Demostrar la coexistencia de lesiones isquémicas y hemorrágicas
Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR)	Hemorragia subaracnoidea y/o microhemorragias asociadas a edema y/o infartos en territorios frontera
Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES)	- Microhemorragias y hemorragia subaracnoidea asociadas al edema vasogénico - Distribución bilateral y generalmente simétrica con predominio de territorio posterior
Radioterapia	- Microhemorragias - Cavernomas - Telangiectasias *En el campo irradiado y con periodo de latencia para su aparición*
Esclerosis múltiple (EM)	- Demostrar la distribución perivenular de las placas de EM - Diferencias lesiones inflamatorias crónicas de agudas
Leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP)	Borde hipointenso delgado, lineal y giriforme en fibras en «U» paralesionales en sobrevivientes a largo plazo
CADASIL	Detectar microhemorragias en territorio profundo para evitar anti-agregar a pacientes con alto riesgo hemorrágico
Moya-moya	- Microhemorragias de distribución central - Evaluar la gravedad de la estenosis en función de la visibilidad de las venas medulares profundas («*brush sign*»)
Enfermedad cerebrovascular	- Detectar transformación hemorrágica tras trombectomía - La presencia de CMB aumenta el riesgo de un evento isquémico y sobre todo hemorrágico
Necrosis laminar cortical	Diferenciar entre transformación hemorrágica y necrosis laminar cortical
Tumores cerebrales	- Representar estructuras vasculares asociadas a los tumores y por tanto conocer la neoangiogénesis tumoral (*SWI con gadolinio*) - Delimitar los márgenes tumorales (*SWI con gadolinio*) - Detectar microhemorragias asociadas a los tumores
Siderosis superficial	Depósito leptomeníngeo de hemosiderina
Trastornos hematológicos	Microhemorragias en sustancia blanca subcortical

CADASIL: Arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía: CMB: microhemorragia cerebral; SWI: secuencias de susceptibilidad magnética.

Martinez Camblor et al. Microhemorragias cerebrales. Utilidad de las secuencias de susceptibilidad magnética. Radiología 2023

EDAD = FACTOR IMPORTANTE EN APARICIÓN DE MHC

(PREVALENCIA 3-27%, 80%, GRANDES DIFERENCIAS POBLACIONALES).

DIFERENCIAS TÉCNICAS: CAMPO MAGNÉTICO, SECUENCIAS.

NO FORMAN PARTE DEL NEUROENVEJECIMIENTO NORMAL

Haller S, Haacke EM, Thurnher MM, Barkhof F. Susceptibility-weighted Imaging: Technical Essentials and Clinical Neurologic Applications. Radiology. 2021 Apr;299(1):3-26. doi: 10.1148/radiol.2021203071. Epub 2021 Feb 23. PMID: 33620291.

Envejecimiento <> Demencia

≥2 MHC en T2*, ≥ 3 MHC en SWI probablemente anormal y sugestivo de Alzheimer o demencia mixta.

1 MHC lobar o central con/sin otro hallazgo de patología neurovascular o neurodegenerativa en T2*, 2 MHC en SWI **?????**

Akoudad, S., Portegies, M. L., Koudstaal, P. J., Hofman, A., van der Lugt, A., Ikram, M. A. et al. (2015). Cerebral Microbleeds Are Associated With an Increased Risk of Stroke: The Rotterdam Study. *Circulation*, *132*(6), 509-516.

ESTUDIO ROTTERDAM (14.960 PARTICIPANTES,>45 AÑOS, PREDOMINIO CAUCÁSICOS)

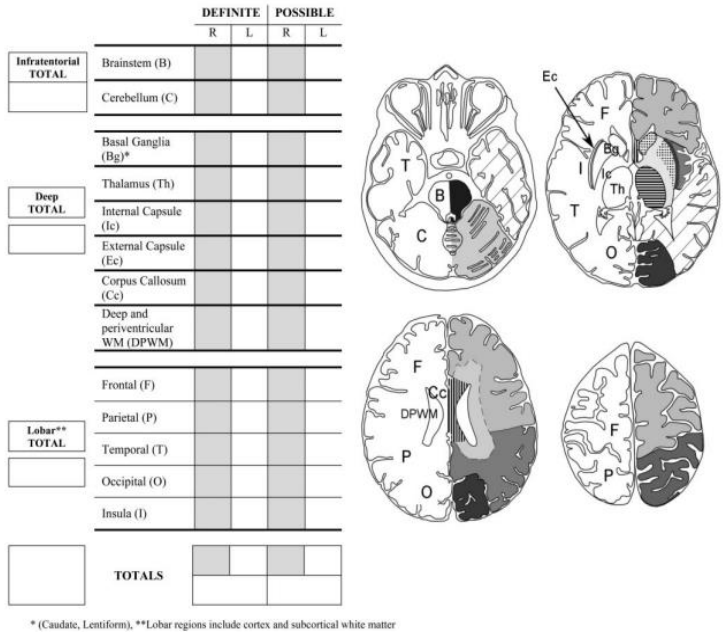
1. En la población general, la presencia de MHC se asocia a un aumento del riesgo de ictus, tanto isquémico como hemorrágico.
2. El número importa, a mayor carga mayor riesgo.
3. Una única MHC se asocia con un aumento del riesgo de nuevas hemorragias y se relaciona con un incremento de daño cerebral más difuso.
4. La enfermedad de pequeño vaso es una enfermedad progresiva, identificar un punto de corte no es fácil, especialmente con técnicas de RM diferentes.
5. MHC como precursor subclínico del ictus.

INFORME RADIOLÓGICO

- **EDAD**
- **TÉCNICA/I.CAMPO MAGNÉTICO**
- **NÚMERO Y LOCALIZACIÓN**

(ESCALA MARS)

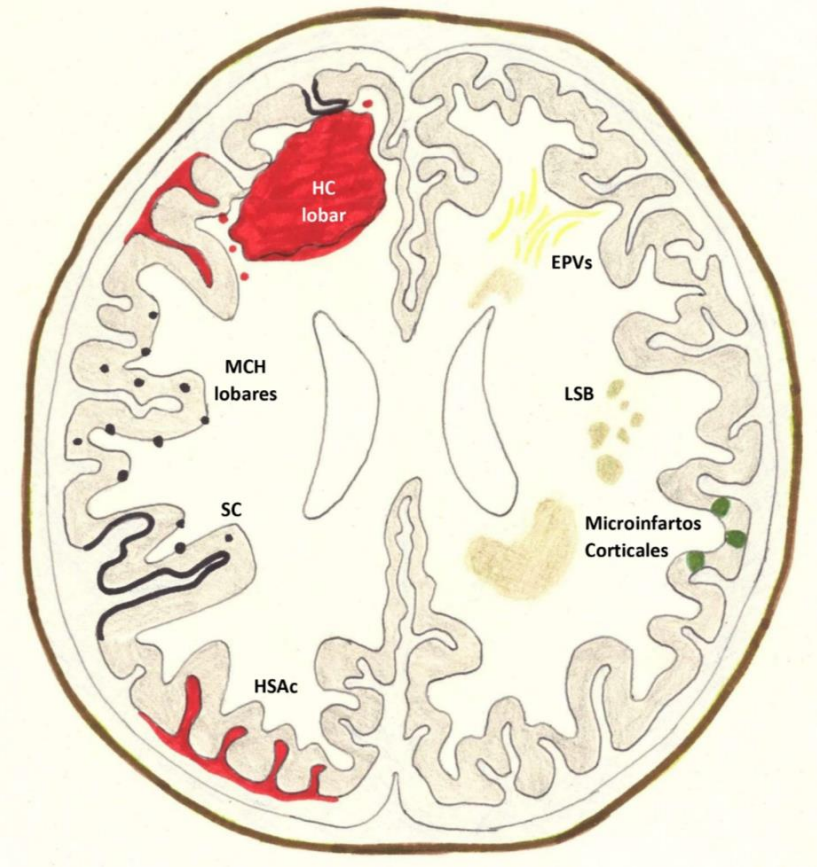
** IMPORTANTE SEÑALAR SU **AUSENCIA** **



ANGIOPATÍA AMILOIDE CEREBRAL (AAC)

DEFINICIÓN

- La angiopatía amiloide cerebral es una enfermedad de pequeño vaso relacionada con la edad y que se caracteriza por una acumulación progresiva de amiloide en la pared de los vasos leptomeníngeos y corticales.
- Criterios de diagnóstico. Boston 1995 / Boston modificados 2010 / V2.0 Boston mod 2022*



INTRODUCE EL CONCEPTO DE SIDEROSIS CORTICAL

***CRITERIOS* V2.0 Boston mod 2022. NOVEDADES**

INTRODUCE BIOMARCADORES emergentes de RM que incrementan la sensibilidad del diagnóstico sin comprometer la especificidad en el diagnóstico de probable AAC

***INTRODUCE BIOMARCADORES / LESIONES NO HEMORRÁGICAS*

***NÚMERO Y LOCALIZACIÓN DE LESIONES HEMORRÁGICAS*

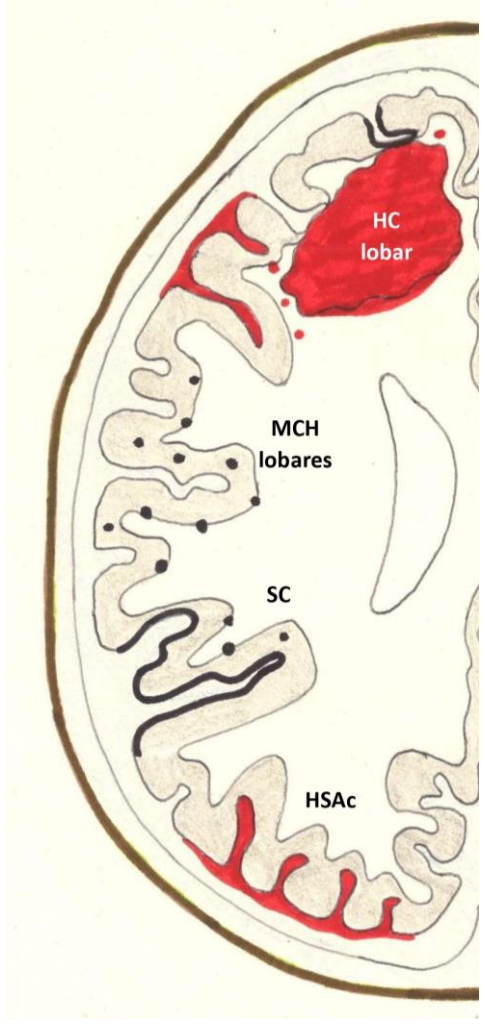
*Charidimou et al. The Boston Criteria v2.0 for cerebral amyloid angiopathy: A multicentre MRI-neuropathology diagnostic accuracy study, Lancet Neurol. 2022

ANGIOPATÍA AMILOIDE CEREBRAL (AAC). Criterios de Boston 2.0

PROBABLE AAC

★ PACIENTES CON SÍNTOMAS > 50 AÑOS

HEMORRAGIA CEREBRAL O EPISODIO FOCAL NEUROLÓGICO TRANSITORIO O DETERIORO COGNITIVO/DEMENCIA



★ AUSENCIA DE OTRA ETIOLOGÍA

★ AUSENCIA DE HEMORRAGIA O MHC PROFUNDA

CRITERIOS RM

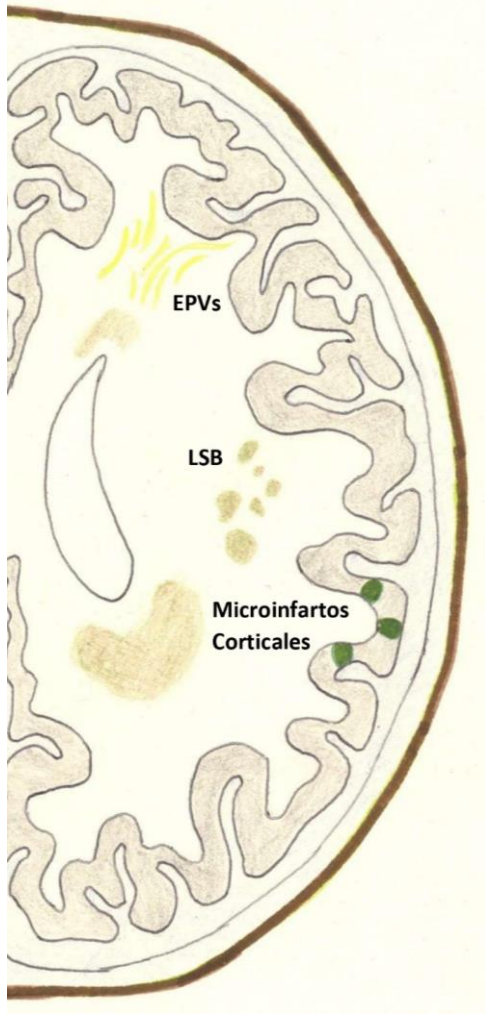
2 LESIONES LOBARES HEMORRÁGICAS

O

1 LESIÓN LOBAR HEMORRÁGICA

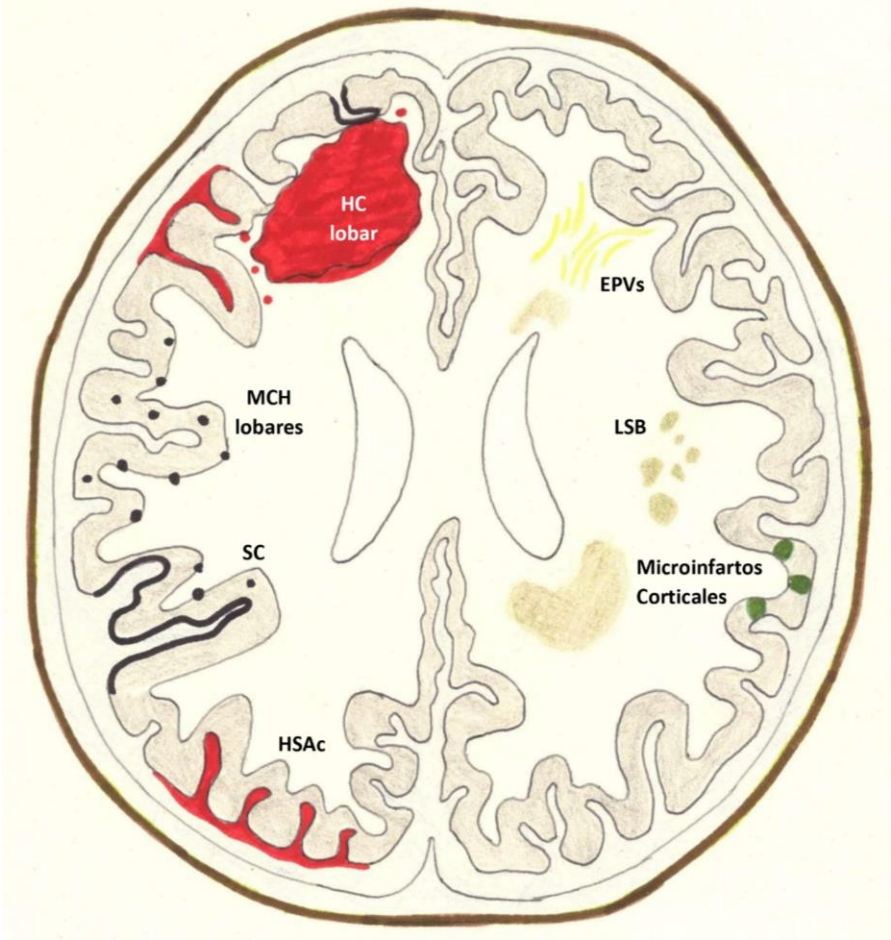
y

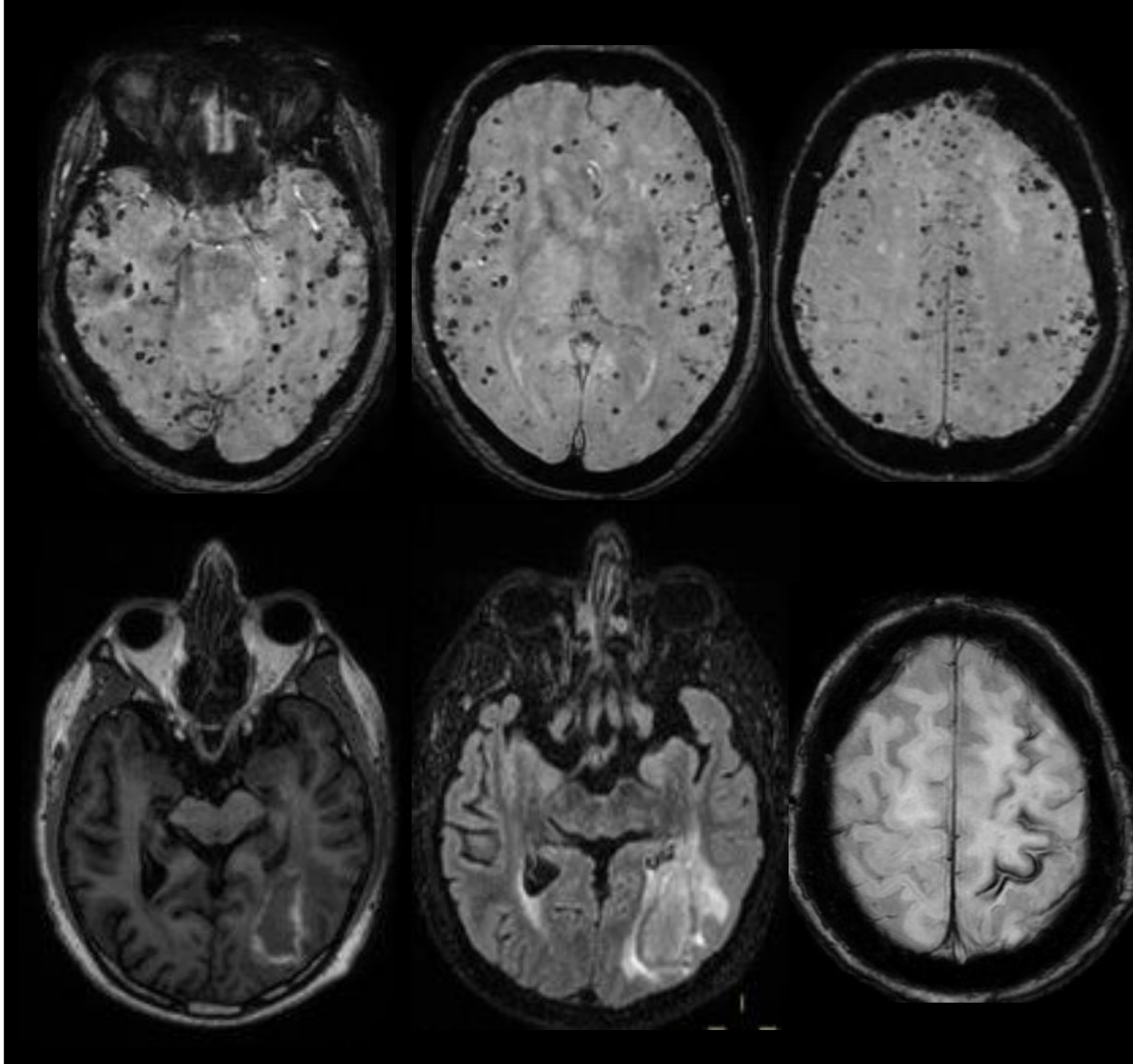
1 LESIÓN NO HEMORRÁGICA



ANGIOPATÍA AMILODE CEREBRAL **PROBABLE**

1. HEMORRAGIA LOBAR OCCIPITAL
2. MICROHEMORRAGIAS LOBARES
3. SIDEROSIS CORTICAL



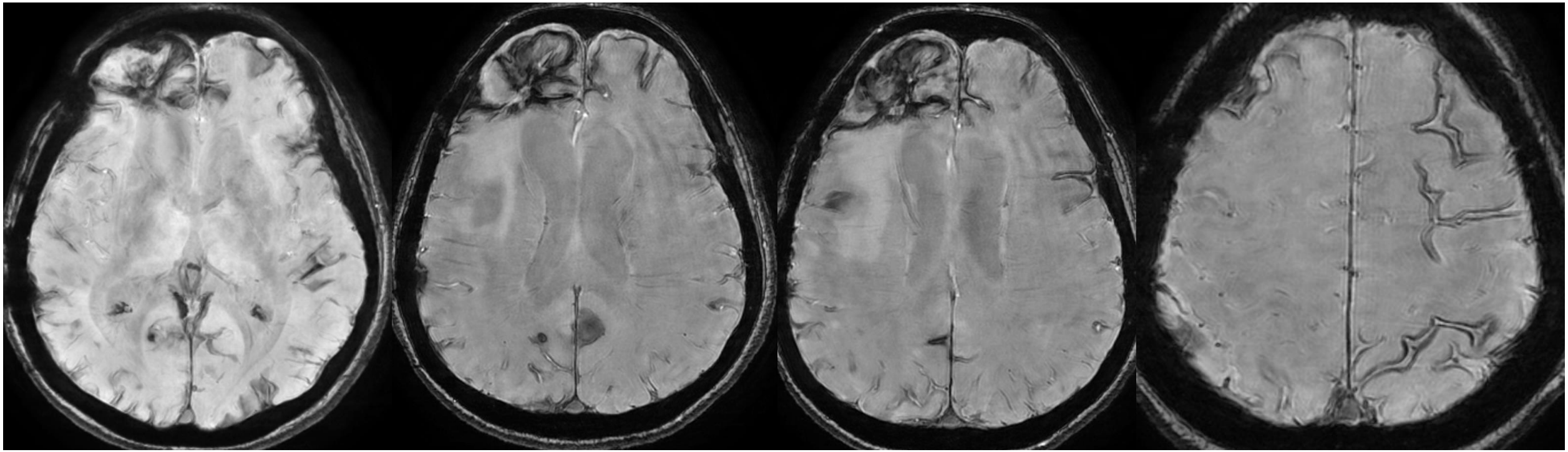


07/02/2022 13:26 - Evolución genérica [redacted] - Neurología General

Evolución:
En general se encuentra bien, pero refieren ella y sus familiares que tropieza mucho al caminar, sobre todo con la pierna derecha, dice. Esto le ha provocado una caída. Su marido además la ve desmemoriada y a veces muy repetitiva. No problemas de conducta, aunque algo más irritable que antes. Buen cuidado de su apariencia personal.
Exploración:
Alerta. Orientada. Lenguaje normal. P. facial periférica derecha (previa). MOE y campos normales. Hipoacusia derecha (previa). Fuerza y tono normales. Hipoalgesia comparativa en borde lateral de brazo-antebrazo-mano derecha. ROT exaltados rotulianos, resto normales. No reflejo palmomentoniano. RCP flexores. No dismetría. Romberg negativo. Marcha cautelosa, con algo de menor braceo en MSD.
Juicio Clínico:
Hematoma lobar frontal derecho espontáneo. Probable angiopatía amiloide cerebral.

SE identifican lesiones de hemorragia cerebral crónica localizada en lóbulo frontal y temporal derecho, junto con al menos dos microhemorragias en la unión sustancia gris-sustancia blanca localizadas en lóbulos occipital y parietal derechos. Multiples imágenes de siderosis cortical superficial, en ambos hemisferios si bien predominan en el izqueirdo.
Estos hallazgos son compatibles con probable angiopatia amiloide segun los criterios de Boston revisados (tanto de 2010 como de los ultimos de 2022)
Presencia de lesiones de sustancia blanca subcortical, de predominio frontales izquierdas.
Hallazgo incidental de quiste de cisura coroidea izquierda

En resumen: Rm de craneo con criterios de Boston compatible con probable angiopatía amiloide cereb

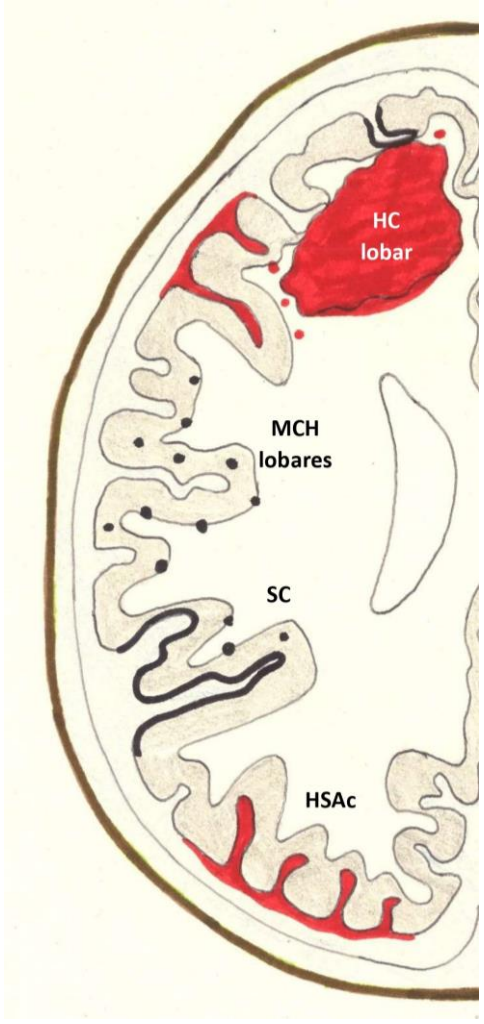


ANGIOPATÍA AMILOIDE CEREBRAL (AAC). Criterios de Boston 2.0

POSIBLE AAC

★ PACIENTES CON SÍNTOMAS > 50 AÑOS

HEMORRAGIA CEREBRAL O EPISODIO FOCAL NEUROLÓGICO TRANSITORIO O DETERIORO COGNITIVO/DEMENCIA



★ AUSENCIA DE OTRA ETIOLOGÍA

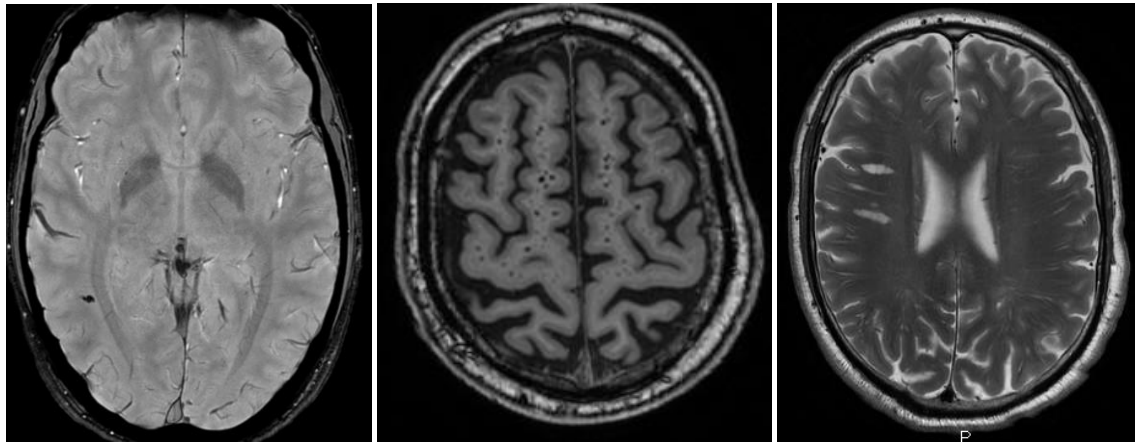
★ AUSENCIA DE HEMORRAGIA O MHC PROFUNDA

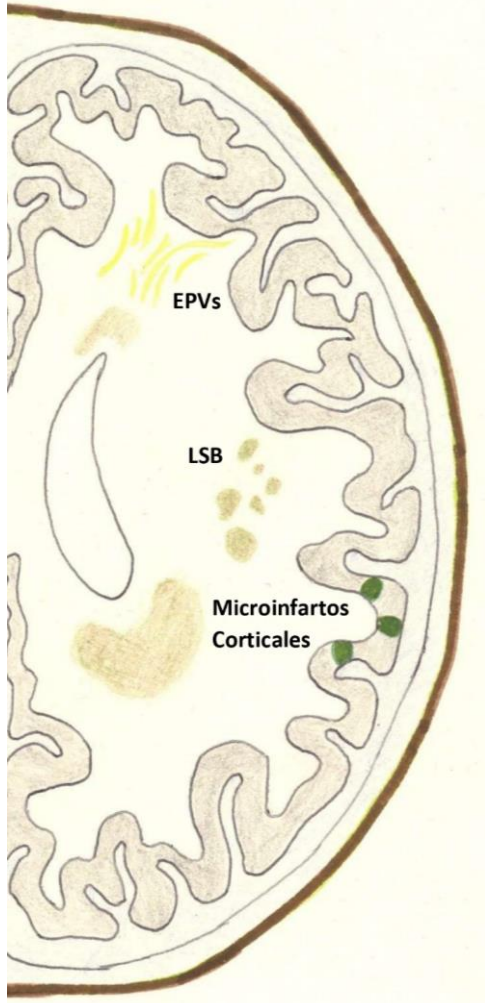
CRITERIOS RM

1 LESIÓN LOBAR HEMORRÁGICA

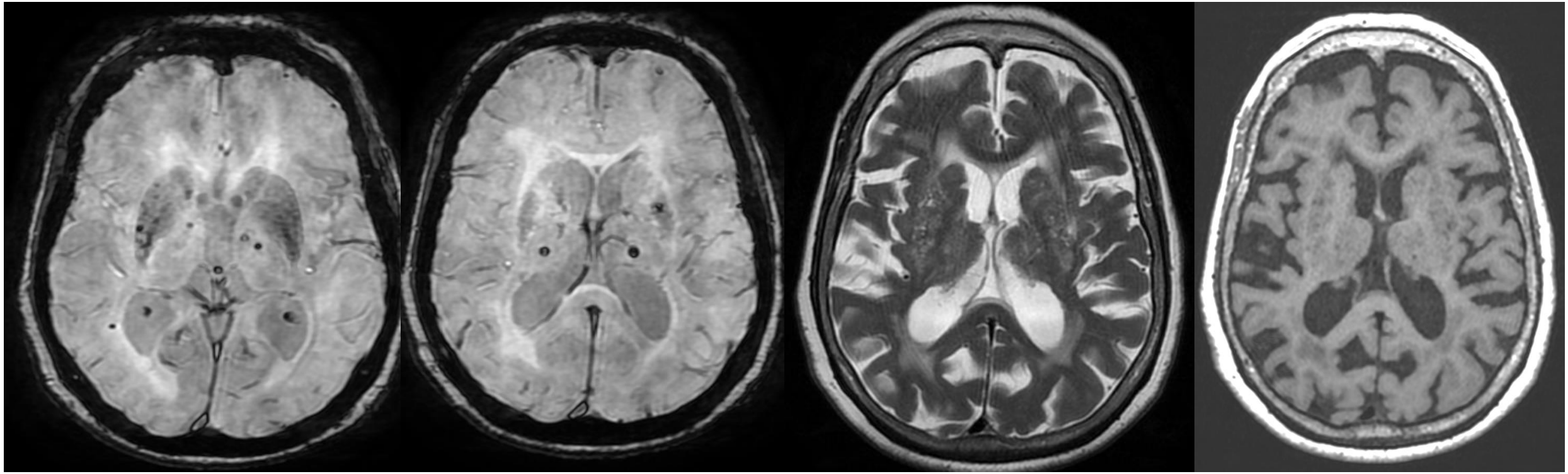
O

1 LESIÓN NO HEMORRÁGICA





ENFERMEDAD DE PEQUEÑO VASO HTA



HTA
=
factor más frecuente en la aparición de MHC, además de la edad

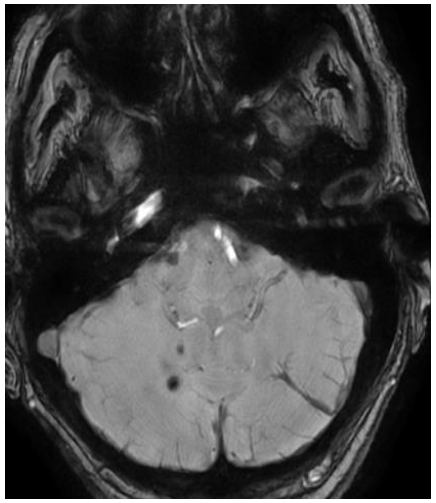
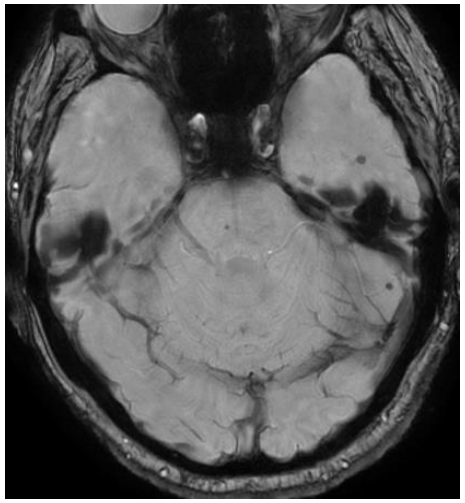
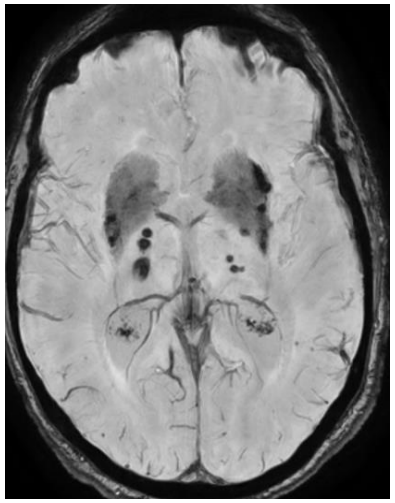
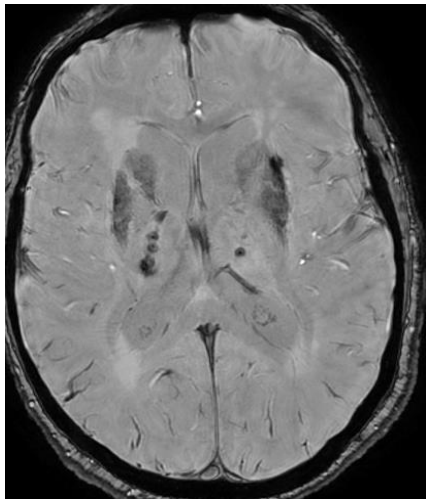
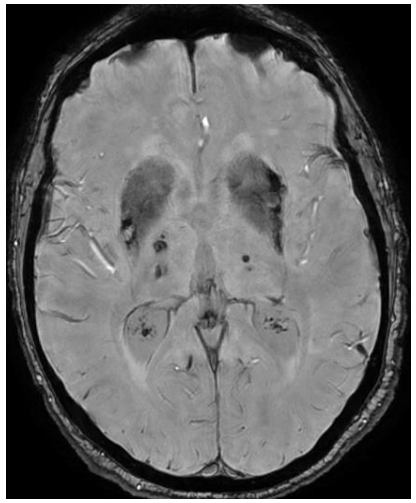
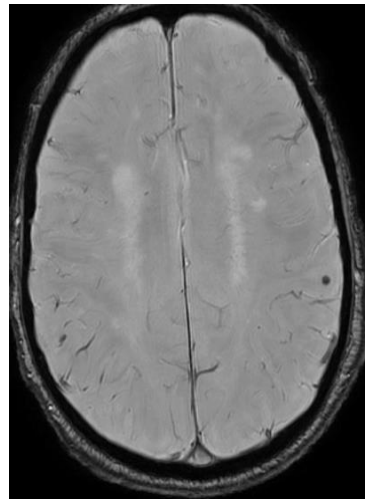
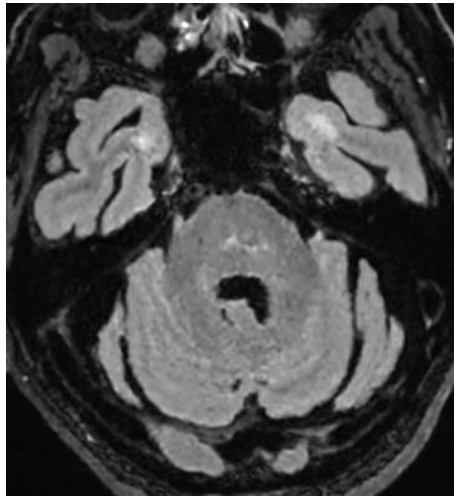
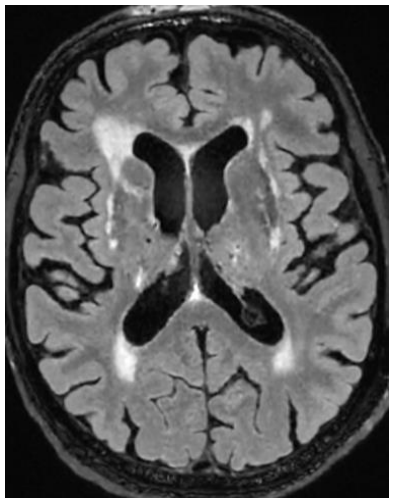
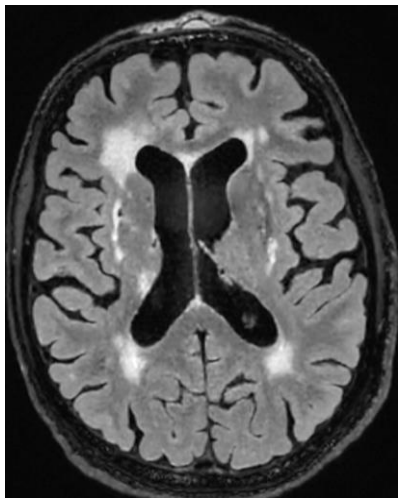
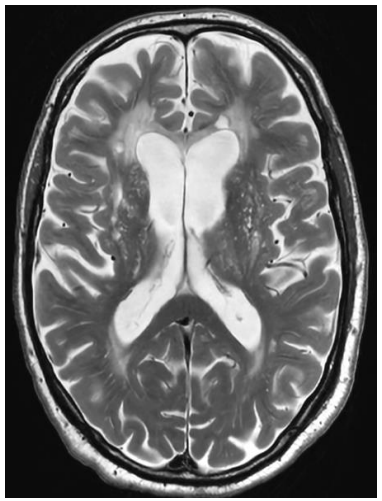
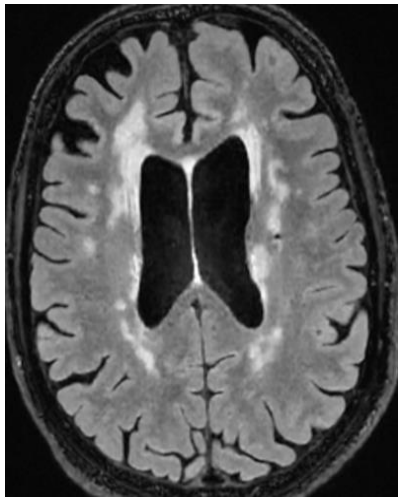
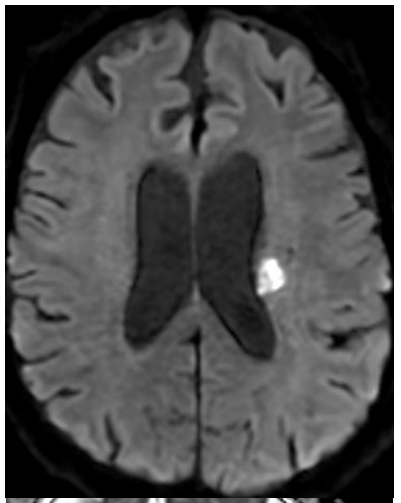
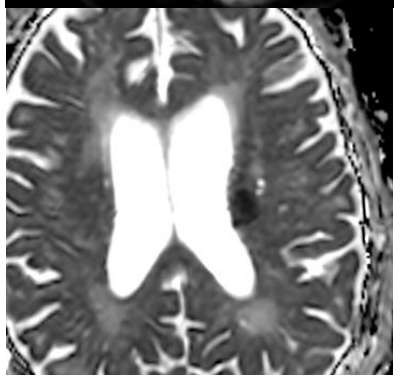
Microhemorragias “centrales”

⬇

Afectación de vasos perforantes
(gg. base / troncoencéfalo)

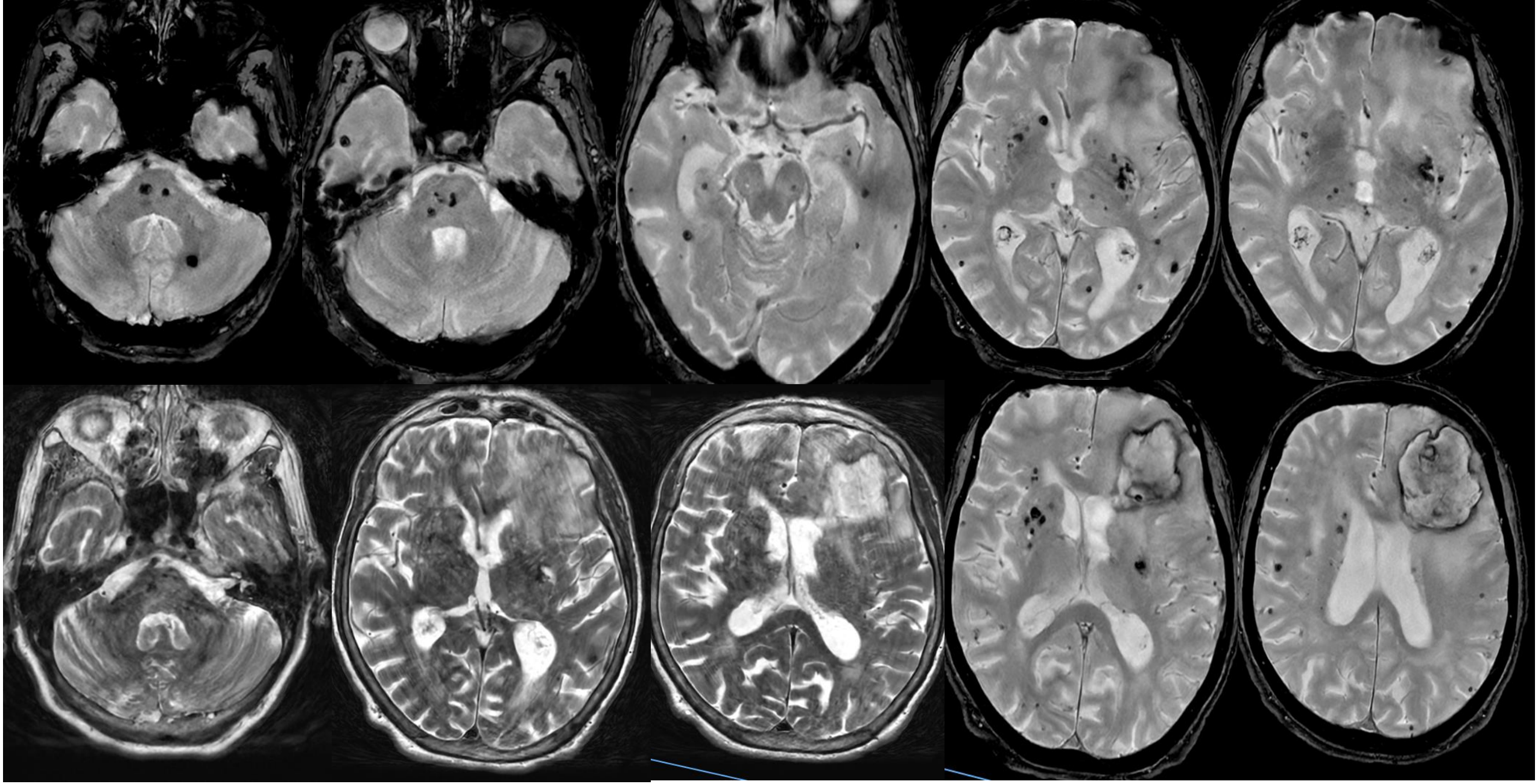
Otras lesiones relacionadas con Enfermedad de Pequeño Vaso-HTA

- Infartos subagudos subcorticales
- Lagunas
- Hiperintensidad de sustancia blanca
- Espacios perivasculares dilatados

LESIONES DE ENFERMEDAD DE PEQUEÑO VASO-HTA

1. MHC (profundas > troncoencéfalo > cerebelo y corticales)
2. Hemorragias cerebrales profundas > lobares
3. Espacios perivasculares dilatados en ganglios de la base
4. Infartos subcorticales/lagunas en ganglios de la base y troncoencéfalo
5. Lesiones de SB. Afectación en cápsulas externas e internas y troncoencéfalo



PATRÓN "MIXTO" → *Enfermedad de pequeño vaso HTA*

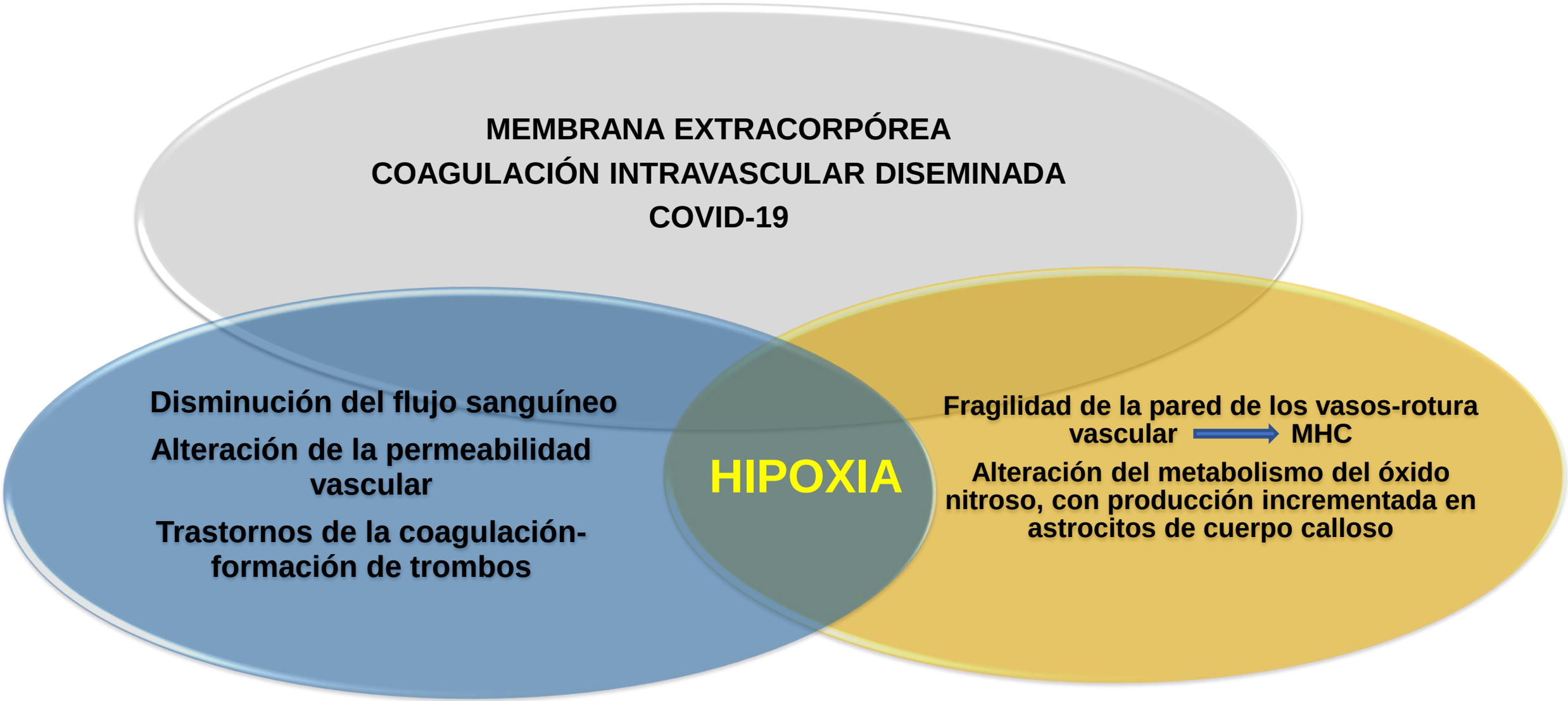
Hsin-Hsi Tsai et al. Microangiopathy underlying mixed-location intracerebral hemorrhages/microbleeds. Neurology 2019

MICROHEMORRAGIAS. ETIOLOGÍA

- EDAD
- ENFERMEDAD DE PEQUEÑO VASO: HTA
- ENFERMEDAD DE PEQUEÑO VASO: AAC

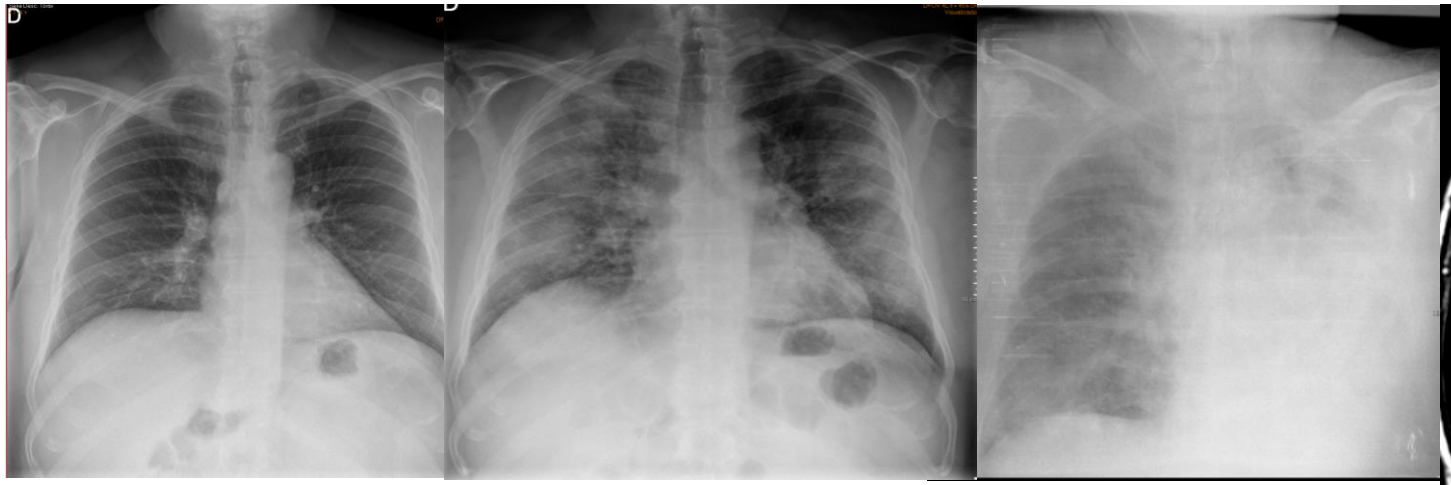
- UCI
- TRAUMATISMO
- BIOMARCADOR TUMORAL GLIOMAS
- RADIACIÓN
- TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS: ARIA, ANTICOAGULANTES

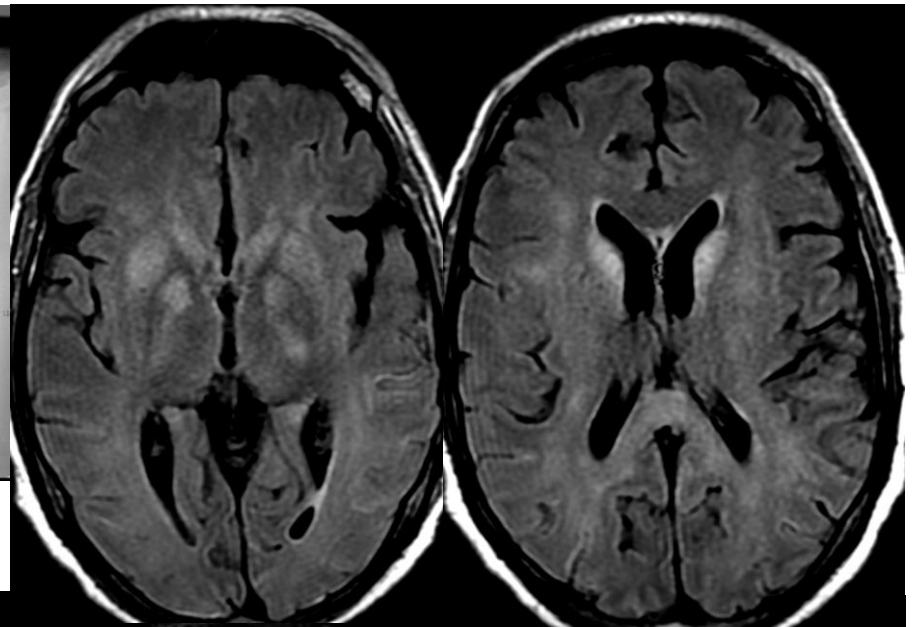
MICROHEMORRAGIAS EN EL PACIENTE CRÍTICO



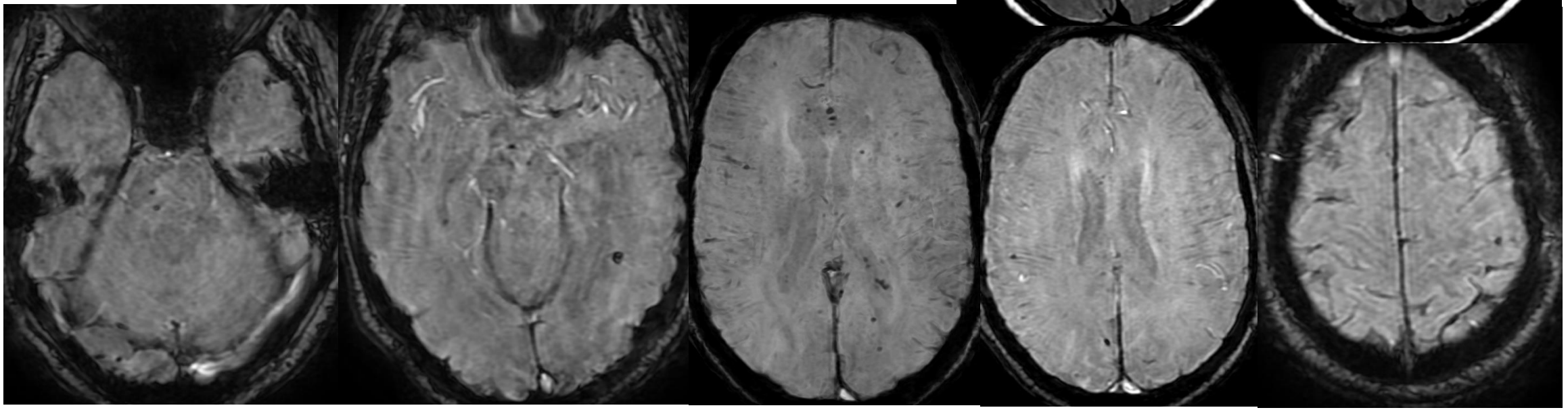
Mariño et al. Critical illness-associated cerebral microbleeds: What we learned after the COVID-19 pandemic. A systematic review. Journal of Clinical Neurosciences, 2023

MICROHEMORRAGIAS EN EL PACIENTE CRÍTICO

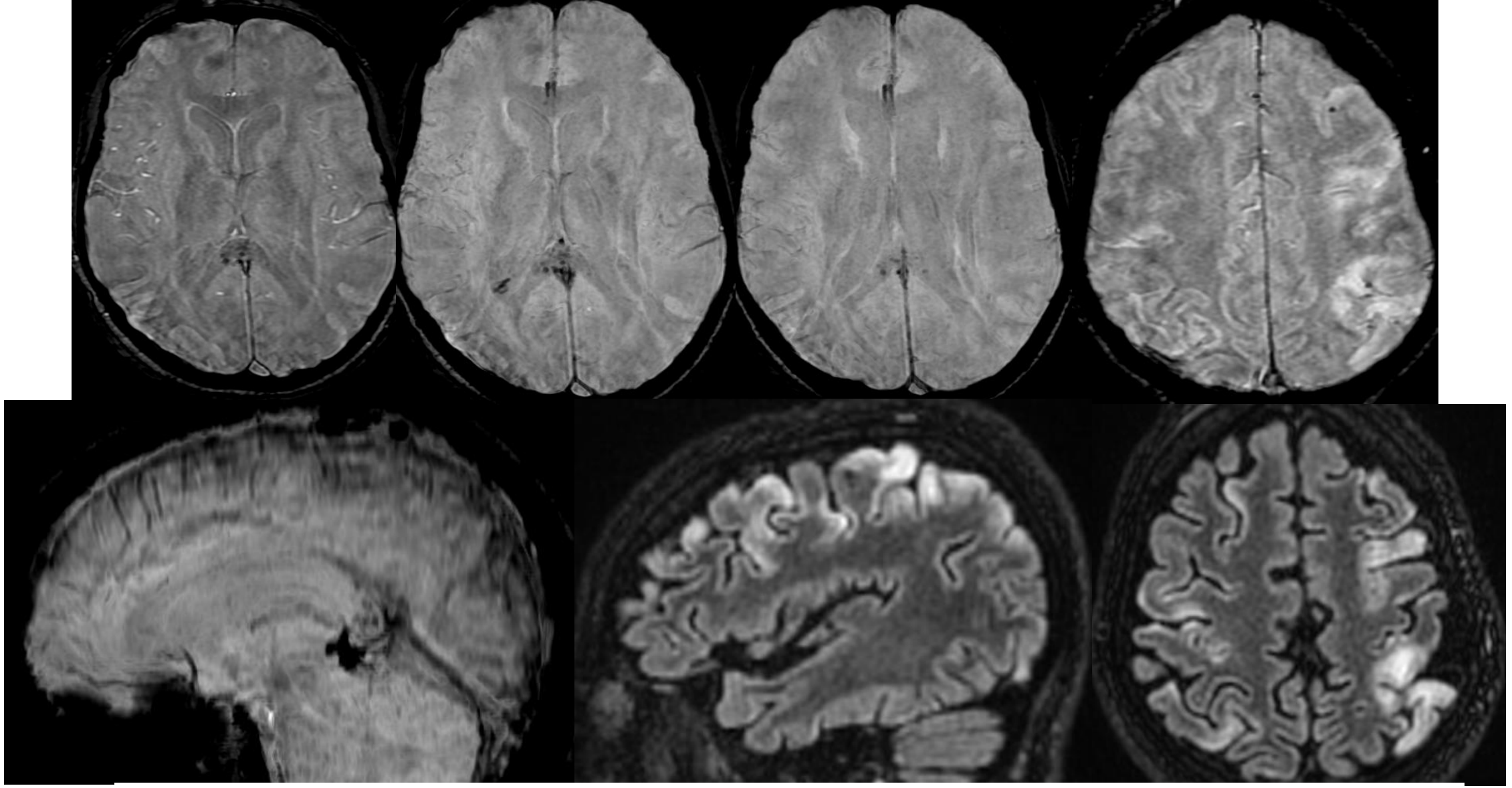




Varón de 54 años, neumonía por Covid-19. En situación de coma vigil. Patrón respiratorio anómalo. Solicitamos RM para valorar lesiones a nivel de troncoencéfalo.



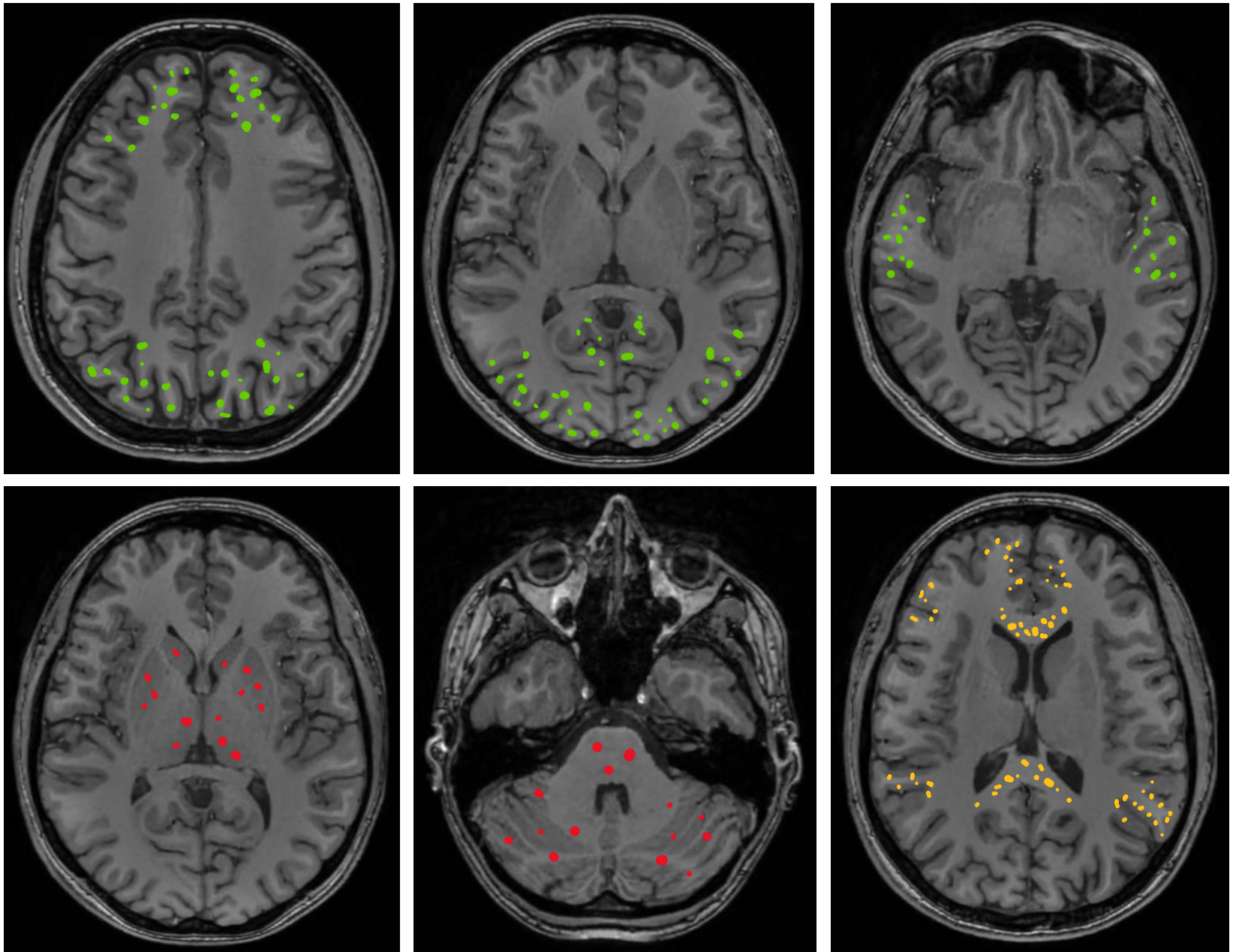
RM: Encefalopatía hipóxico isquémica severa con afectación cortical difusa, ganglios basales y troncoencéfalo, con MHC tronco, lobares, CC.



- Justificación Clínica: Paciente de 35 años con AP de mielofibrosis, ingresada en UCI desde hace 32 días por disminución del nivel de conciencia. Primer Tc de cráneo normal, último TC hipodensidad cortical de territorios de ACM, territorios frontera ACM-ACA y ACP bilaterales en relación con lesiones isquémicas establecidas.
Sin sedoanalgesia desde hace 10 días. Neurológicamente en coma vigil.

- Sospecha diagnóstica: Descartar lesión de TE.

TOPOGRAFÍA MICROHEMORRAGIAS



Angiopatía amiloide cerebral
Córtico-subcortical en lóbulos parietales y occipitales, aunque también frontales y temporales. Superficie cerebelo. Respeta ganglios basales y protuberancia.

Vasculopatía hipertensiva
Ganglios basales, tálamos, cerebelo y troncoencéfalo. Pueden aparecer en sustancia blanca subcortical y regiones lobares.

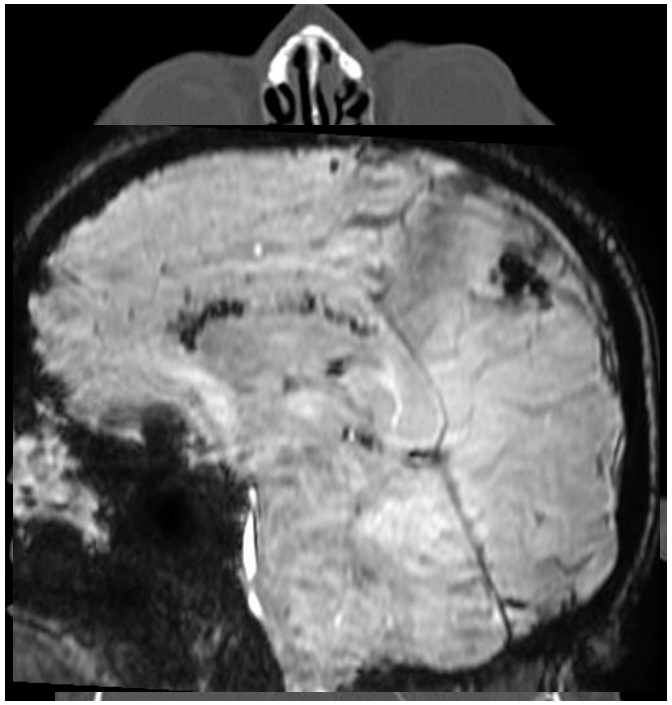
Microhemorragias asociadas a paciente crítico
Predominio en sustancia blanca yuxtacortical y cuerpo calloso. Menos común en sustancia blanca profunda y cerebelo.

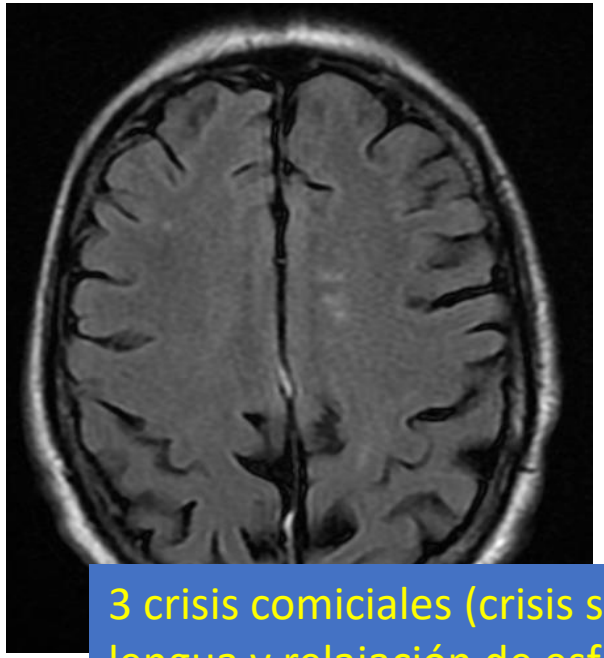
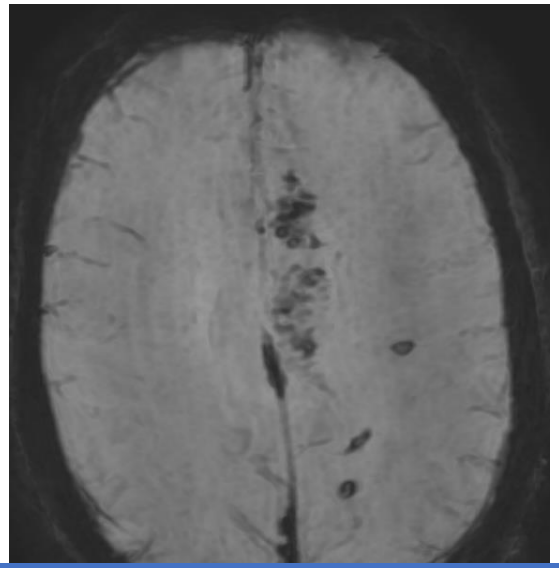
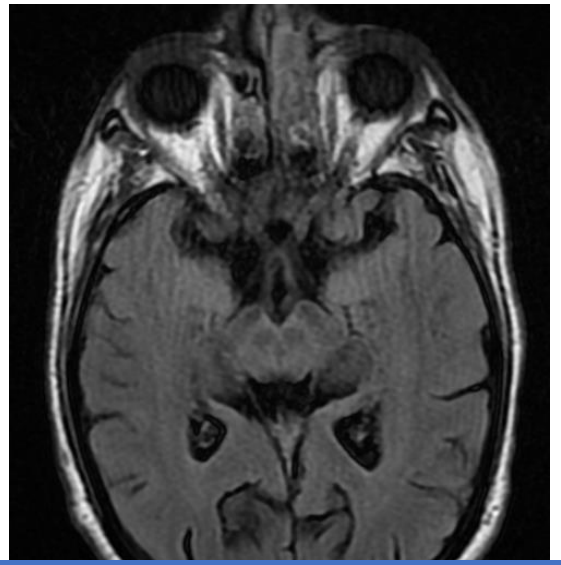
LESIÓN AXONAL DIFUSA-TCE

ENCEFALOPATÍA CRÓNICA TRAUMÁTICA

- Lesión axonal difusa
- Acumulación de beta amiloide y tau

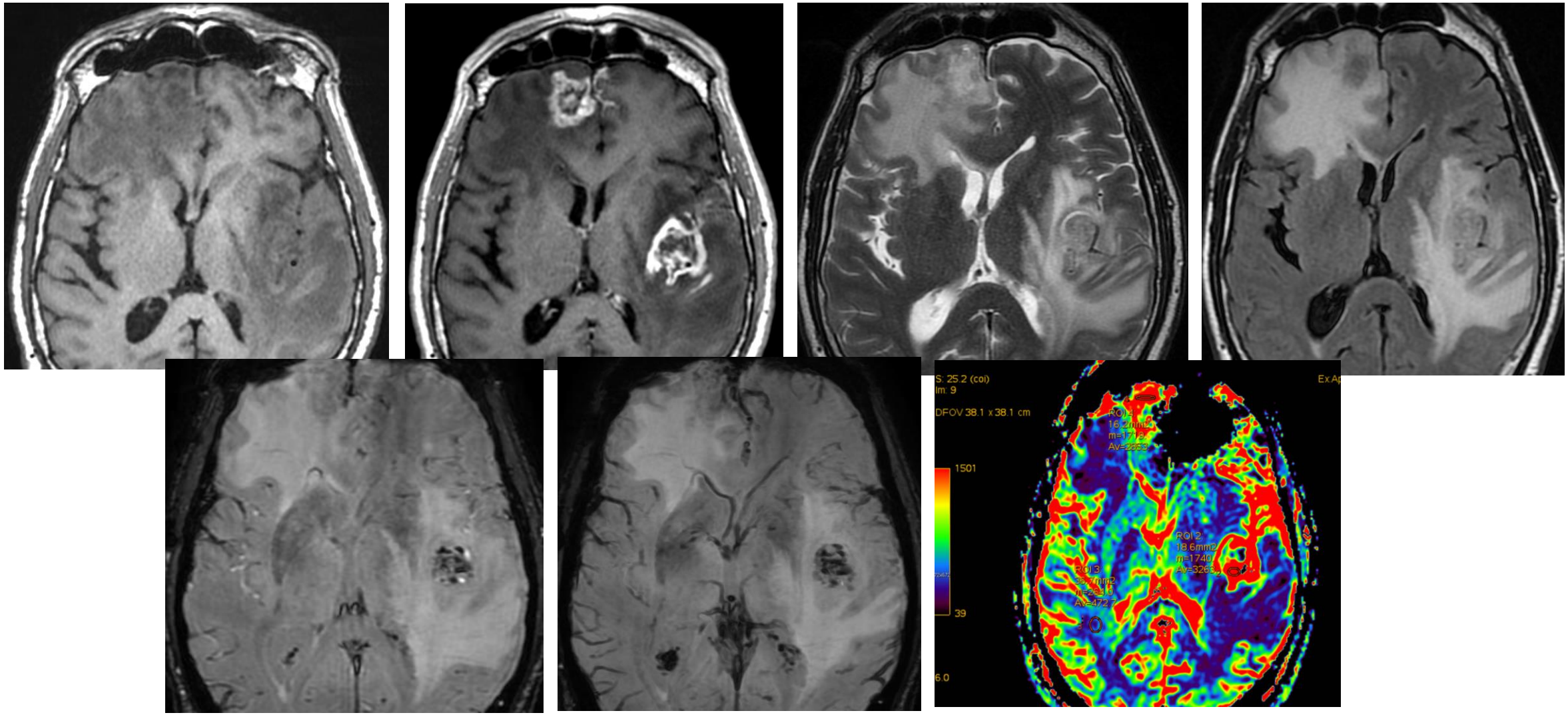
*Fuerzas repetitivas de rotación y aceleración-desaceleración del tejido cerebral



3 crisis comiciales (crisis secundariamente generalizadas, precedida de cuadro confusional, con mordedura de lengua y relajación de esfínteres. TCE previo. Persiste somnoliento y parcialmente desorientado

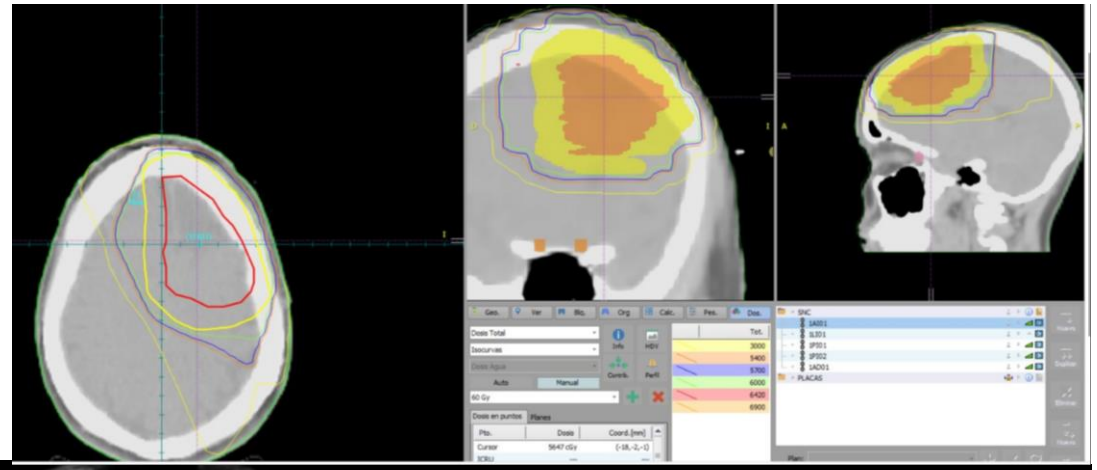
MICROHEMORRAGIAS: BIOMARCADOR EN GLIOMAS

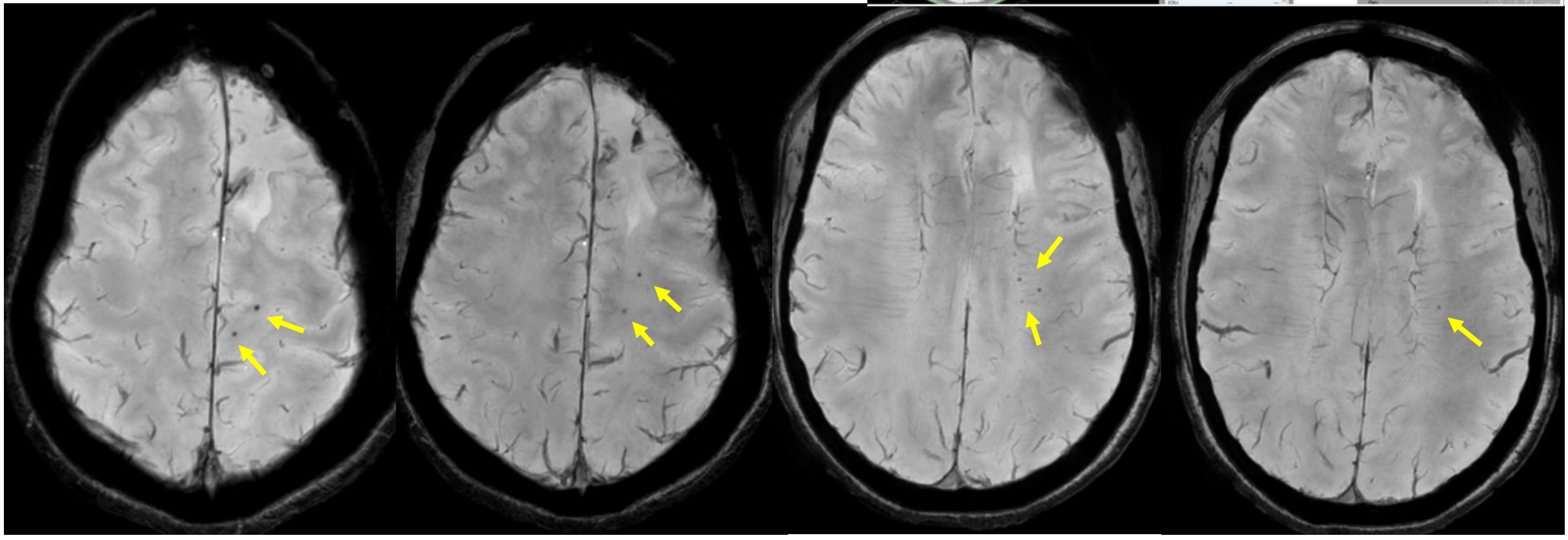


- **LOS GLIOMAS DE ALTO GRADO PRESENTAN UN NÚMERO DE MHC SIGNIFICATIVAMENTE MAYOR QUE LOS DE BAJO GRADO**
- LOS GLIOMAS IDH MUTADOS Y MGMT METILADOS PRESENTAN MENOR NÚMERO DE MHC QUE LOS DE IDH NATIVOS
- EL GRADO DE MHC NO SE CORRELACIONA CON LA CODELECCIÓN 1p19q
- EL LINFOMA PRIMARIO DEL SNC MUESTRA AUSENCIA O ESCASA PRESENCIA DE MHC

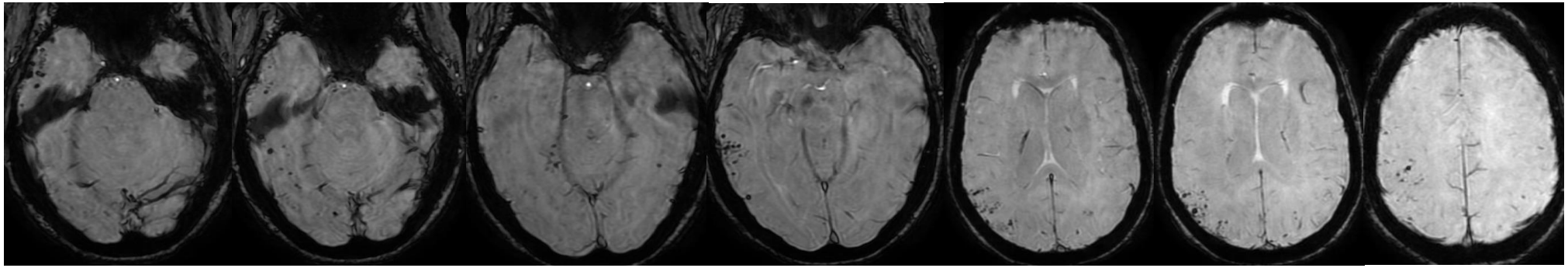
MICROHEMORRAGIAS Y RADIOTERAPIA

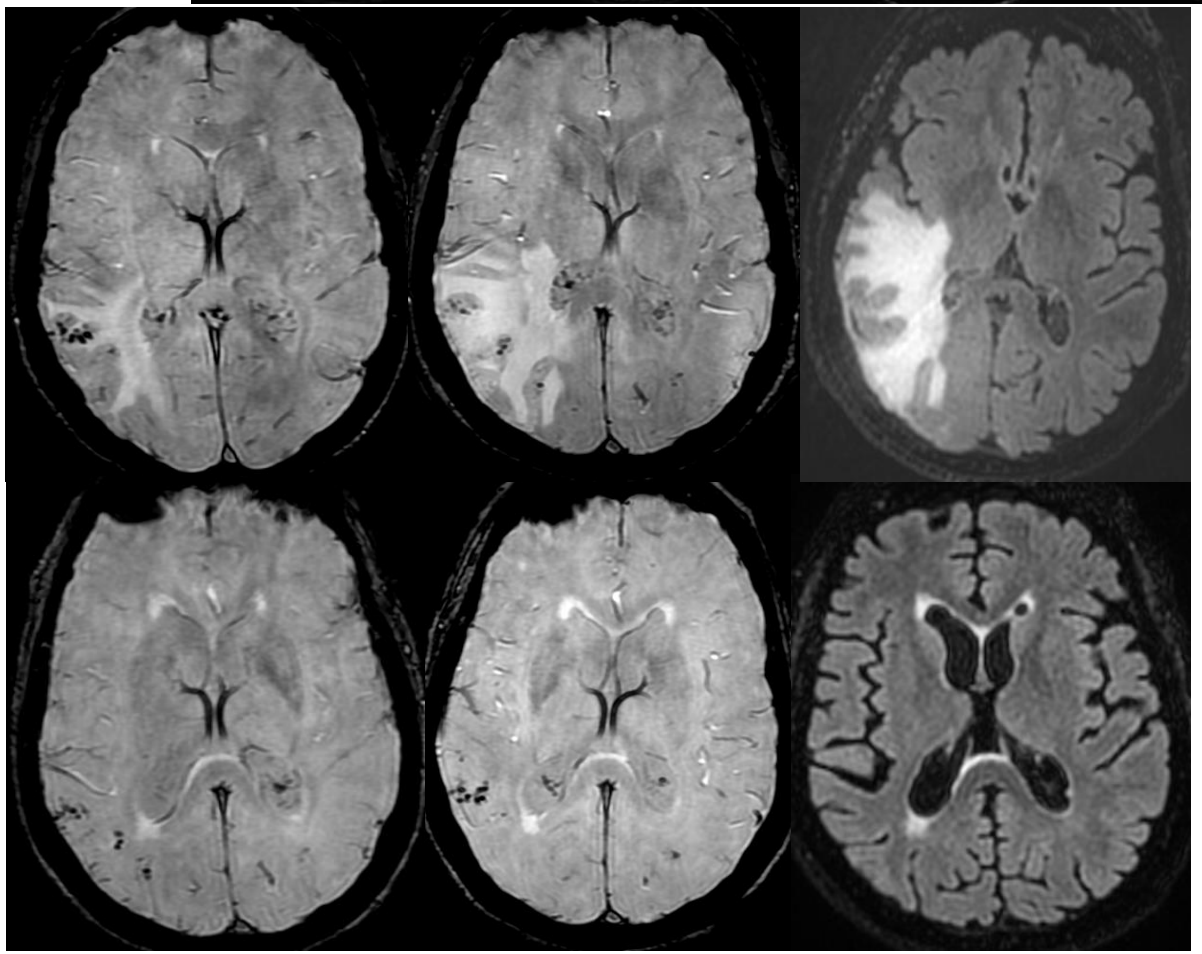
1. Enfermedad de pequeño vaso secundaria
2. Se producen dentro del campo irradiado
3. Tiempo variable : > 5 meses hasta 20 años





MHC SECUNDARIAS A FÁRMACOS: ANTICOAGULANTES Y TRATAMIENTOS EXPERIMENTALES E. ALZHEIMER





Tratamiento anti-amiloide con Anticuerpos Monoclonales (Lecanemab, Donanemab): Terapia para EA temprana

ARIA (Amyloid-related imaging abnormalities)

* espontánea, en pacientes con AAC
* relacionada con el tratamiento anti-amiloide

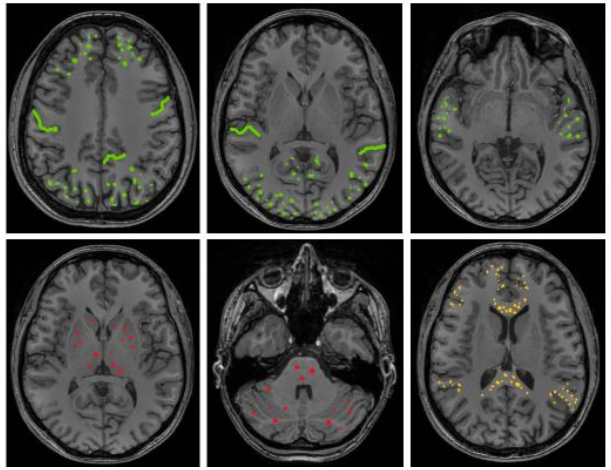
2 TIPOS
- ARIA-E (edema)
- ARIA-H (hemorragia)

ARIA H: Leve <4 MHC, Moderada 5-9 y Grave >10 MHC

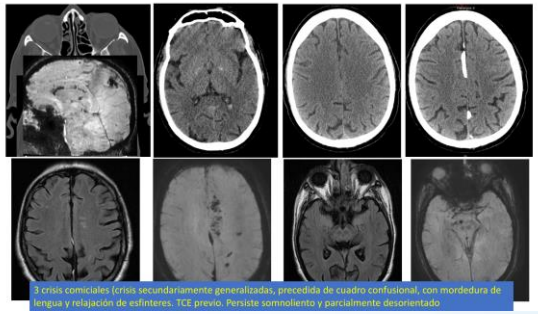
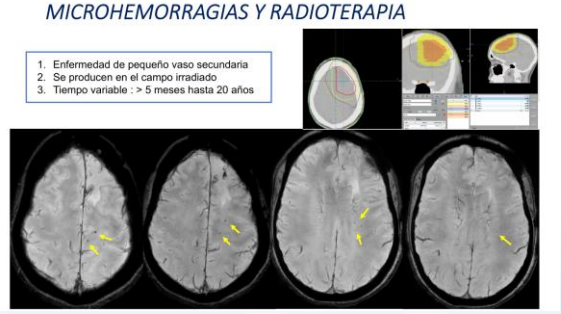
Sin MK et al. Anti-Amyloid Therapy, AD and ARIA: Untangling the Role of CAA, Journal of Clinical Medicine, 2023

CONCLUSIONES

1. Las **MHC** son DEPÓSITOS DE **HEMOSIDERINA** cerebrales **<1cm**
2. Para su **diagnóstico** es imprescindible tener en cuenta factores **técnicos**: SWI / Intensidad campo magnético
3. Descartar **simuladores**: especial atención a los **cavernomas**
4. La **edad** y la **HTA** son los factores más relacionados con su aparición
5. La etiología más frecuente es la **enfermedad de pequeño vaso**, tipo 1(HTA) y tipo 2 (AAC)
6. La **localización** de las MHC es fundamental para el diagnóstico etiológico



Angiopatía amiloide cerebral
Córtico-subcortical en lóbulos parietales y occipitales, aunque también frontales y temporales. Superficie cerebelo. Respeta ganglios basales y protuberancia.

Vasculopatía hipertensiva
Ganglios basales, tálamos, cerebelo y troncoencéfalo. Pueden aparecer en sustancia blanca subcortical y regiones lobares.

Microhemorragias asociadas a paciente crítico
Predominio en sustancia blanca yuxtacortical y cuerpo calloso. Menos común en sustancia blanca profunda y cerebelo.